UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935. — N° 3

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'OPHTALMIE SYMPATHIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 5 Novembre 1934

PAR

Louis-Paul-Achille CORCELLE

INTERNE DES HÔPITAUX

Né à AULNAY-DE-SAINTONGE (Charente-Infre), le 2 octobre 1908

Examinateurs de la Thèse

MM. TEULIÈRES, professeur..... *Président.*

BÉGOUIN, professeur..... } *Jugés.*

BEAUVIEUX, agrégé..... }

DESPONS, agrégé..... }

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1934

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935. — N° 3

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OPHTALMIE SYMPATHIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 5 Novembre 1934

PAR

Louis-Paul-Achille CORCELLE

INTERNE DES HÔPITAUX

Né à AULNAY-DE-SAINTONGE (Charente-Inf^re^), le 2 octobre 1908

Examinateurs de la Thèse

MM. TEULIÈRES, professeur..... *Président.*

BÉGOUIN, professeur..... .....

BEAUVIEUX, agrégé..... *Jugés.*

DESPONS, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. GUYOT.

DOYEN HONORAIRE : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, SELLIER, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique dentaire	CAVALIÉ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	CHARRIER.
id.	DUFOUR.	id.	LOUBAT.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	DAMADE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Physique médicale	WANGERMEZ
id.	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DE GRAILLY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Médecine opératoire	PAPIN.	Puériculture	FAUGÈRE.
Physiologie	FABRE.	Pharmacie chimique	VITTE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Accouchements	PERY.		

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME

Faible témoignage de mon affection.

A MON PERE

Dont la vie, faite de sacrifices, de dévouement et de bonté, ne peut recevoir aucune récompense matérielle à sa mesure.

Que l'amour de ses enfants, l'estime dans lequel ils tiennent le médecin, lui soient assurés.

A MA MERE

Pour tous ses sacrifices, son profond amour maternel.

A MA SOEUR — A MES BEAUX-FRERES

A MES BEAUX-PARENTS

AU DOCTEUR PIERRE VERGER

Amitié fidèle.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE

A Monsieur le Professeur agrégé BEAUVIEUX

Oculiste des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEULIERES

Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OPHTALMIE SYMPATHIQUE

INTRODUCTION

Le problème de l'ophtalmie sympathique est un des plus ardus de la pathologie oculaire, depuis l'époque où Georges Bartisch, en 1583, parlait des dangers qui menacent un œil lors des blessures de l'autre. Bien des écrits furent publiés, bien des théories furent édifiées. A travers les siècles, les observations cliniques se complétèrent; des controverses, des expérimentations, vinrent apporter des éléments nouveaux mais jamais définitifs. On crut souvent en tenir le secret, jusqu'au prochain travail, qui, jetant un doute sur les résultats obtenus, demandait de nouveaux efforts, une nouvelle progression vers la vérité.

Ce problème passa ainsi par des périodes où il suscita de nombreuses recherches enthousiastes, puis par des périodes de découragement, pendant lesquelles la conspiration du silence qui s'établissait implicitement servait à masquer l'impuissance des théories à en expliquer le mécanisme.

Les chercheurs de la fin du XIX^{e} siècle proposèrent des

pathogénies et des traitements, détruits impitoyablement par ceux du début du xx^e^. Puis, vers 1922, le même cycle se reproduisit. Mêmes succès éphémères, mêmes échecs. Et, après des années de recherches, des monceaux de monographies, articles, livres, expériences, nous ne savons encore rien de l'ophtalmie sympathique, ou presque rien.

Morax en fit une revue générale en 1929, et semble conclure en faveur d'une théorie infectieuse; mais encore s'agit-il presque d'une impression clinique, à défaut de preuves expérimentales certaines qu'il a recherchées en vain après beaucoup d'autres auteurs.

De l'ère prépastorienne, les méthodes expérimentales nous ont légué des observations cliniques très étudiées, parfois si complètes que leur relation est rapportée à peu près dans le même texte dans nos manuels de pathologie. Et cependant nous ne connaissons pas encore très bien l'aspect clinique de l'ophtalmie sympathique. Bien des points sont encore obscurs. Certains cas sont désignés sous cette appellation, qu'ils ne méritent nullement. Par contre, on néglige certaines irritations sympathiques, qui sont peut-être de véritables ophtalmies sympathiques.

Le chapitre de l'étiologie, qui doit nous fournir les éléments à l'édification d'une pathogénie bien comprise, est lui-même riche en choses incertaines. Peut-être, l'évolution de la science lui réserve-t-elle une place beaucoup plus grande. Voici que la notion de terrain prend corps et grandit avec rapidité. Les conditions de développement des germes pathogènes sont variables avec de nombreux facteurs, dont peu nous sont connus. Dans la hâte légitime d'en découvrir de nouveaux, gardons-nous de l'exagération, néfaste en toutes choses, qui nous conduit vers des horizons que nous méprisions hier encore. Mais il nous faut reconnaître notre ignorance et ne rien nier sans un examen sérieux et attentif. Nous avons ri des astrologues, et certains biologistes contemporains prennent leur défense. Ils étudient l'influence des astres et se gardent d'en tirer des conclusions chimériques, mais constatent son existence et analysent ses effets.

La maladie se révèle sous un aspect nouveau, en fonction de facteurs inconnus, et peut-être notre siècle sera-t-il bouleversé par des découvertes sensationnelles, détrônant l'ère microbienne et donnant à la médecine un sens d'orientation nouveau.

Cette notion de terrain semble jouer un rôle très important dans l'ophtalmie sympathique. Comment expliquer qu'une plaie du corps ciliaire, un enclavement de l'iris, n'entraînent pas toujours une irido-cyclite sympathisante ? On répond à cette question que le virus mis en cause serait un hôte accidentel de la conjonctive : simple hypothèse, basée sur l'existence d'un virus, qui n'est ni démontrée, ni étudiée. Par contre, le terrain, favorable ou non à son existence, suivant les sujets, et le moment de ses manifestations, joue peut-être un rôle primordial, qu'il serait important de connaître. Nous en sommes encore très loin. Ainsi, l'expérimentation, la clinique, l'étiologie de l'ophtalmie sympathique, sont autant de matières à découvertes. L'anatomie pathologique n'est pas plus riche en éléments de certitude. La pathogénie qui découle de ces divers chapitres hérite forcément de leurs qualités et de leurs défauts, mais surtout de ces derniers. Quant au traitement, bâti sur des bases aussi fragiles, il ne peut avoir aucune consistance, et, livré aux hasards de l'empirisme, il participe à la généreuse incertitude qui se dégage de la question de l'ophtalmie sympathique, mais aussi de la thérapeutique en général.

Notre apport personnel à cette question peut paraître minime. Nous le reconnaîtrons volontiers, sans orgueil. On voudra bien tenir compte des circonstances imprévues qui hâtèrent la rédaction de cette thèse inaugurale, alors même que le champ de nos recherches que nous nous étions fixé était loin d'être parcouru. Chaque pierre de l'édifice a son importance et sa place dans la construction. Nous osons espérer que l'intérêt des observations cliniques que nous présentons ne se démentira pas par la suite et justifiera les efforts que nous avons apportés à leur étude.

Qu'il nous soit permis de remercier M. le Professeur Teulières pour l'aide qu'il nous a apportée, les observations cliniques qu'il nous a fournies ou permis de recueillir dans son service, enfin pour tout son enseignement, depuis que nous avons l'honneur d'être son interne. Mais à côté du maître qui enseigne, nous avons trouvé auprès de lui tant de bienveillance et d'affabilité que nous désirons l'assurer de notre reconnaissance et de tout notre dévouement. Des nombreux élèves qu'il a formés, nous serons parmi les plus fidèles et les plus respectueux, fier du maître et de l'école qui perpétue, avec son chef actuel, les traditions de bonne clinique, habileté opératoire, et le goût de la recherche scientifique, déjà illustrées par les Professeurs Badal et Lagrange.

Nous prions M. le Professeur agrégé Beauvieux de bien vouloir accepter également notre reconnaissance et nos remerciements pour tout son enseignement, suivi pendant un an dans son service et poursuivi dans le laboratoire de la clinique ophtalmologique.

Auprès de ces deux maîtres, M. le Docteur Viaud, ophtalmologiste des hôpitaux, le Docteur Bessière, chef de clinique, nous ont prodigué des conseils dont nous les remercions.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Notre intention n'est pas de retracer tout l'historique de l'ophtalmie sympathique. Un pareil travail serait fastidieux. Il nous suffira de donner un résumé des principaux faits qui ont jalonné le cours de son histoire. Nous citerons les références de travaux qui nous ont paru avoir produit un exposé plus complet de cette question.

Très schématiquement, nous diviserons cet historique en quatre périodes :

1° de l'époque d'Hippocrate à 1835;
2° de 1835 à 1906;
3° de 1906 à 1924;
4° de 1924 à 1934.

Nous n'ignorons pas le danger des schémas et ce qu'ils ont de trop absolu. Mais nous préférons cette division, dans le seul but d'apporter un peu de clarté à une question déjà bien trop embrouillée et afin d'éviter le récit monotone, sans relief, de faits cliniques, expérimentations, thèses, rapports abondants en cette matière, depuis sa connaissance.

Première période: d'Hippocrate à 1835.

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître que l'ophtalmie sympathique ne fut pas décrite avant Bartisch, en 1583. Donc, Hippocrate, Galien, Celse, l'ignorèrent.

Puis Thomas Bartholinus, en 1696, en donne la première observation détaillée.

Bidloo, vers 1649, en a déjà cité un cas, relaté tout au long par Gama Pinto dans l'*Encyclopédie française*.

Au XVIII[e] siècle, Le Dran, Tissot, émettent quelques vagues appréciations.

Demours, le premier, en fait une étude plus approfondie.

Wardrop, en Angleterre, en rapproche les cas observés en médecine vétérinaire.

Citons encore : Lawrence, de Ammon, et nous arrivons à la deuxième période, qu'inaugure le travail de Mackensie.

Deuxième période : de 1835 à 1906.

Elle sera caractérisée par la description du syndrome clinique, première étape vers un effort pour comprendre les raisons de l'ophtalmie sympathique; d'où une efflorescence de théories pathogéniques.

Mackensie ne se contente pas de le décrire. Il accuse comme voie de transmission les nerfs ciliaires, l'artère ophtalmique ou les nerfs optiques, mais surtout ces derniers.

Himly, en Allemagne, Crampton et Princhard, en Angleterre, Tavignot, Nelaton, Langies, Brondeau, en France, apportent leur tribut personnel à cette question, qui commence à passionner le monde ophtalmologique. Brondeau, en particulier, sépare pour la première fois de l'ophtalmie sympathique les phénomènes d'irritation sympathique. Critchett en décrit la forme grave. De Graefe en signale la rétinite et la chorio-rétinite sympathique.

Depuis 1858, les connaissances sur l'anatomie pathologique ont abouti à la constitution d'une nouvelle théorie pathogénique : la voie des nerfs ciliaires. Elle est l'œuvre de Henrich Mueller, suivi par Pagenstecher, Arlt, Donders, de Graefe, Schmidt, Rimpler, Uthoff, Bergès, Krause, Knies, Garcia de Calderva, Bowman, Desmarres surtout, les Argentins, Astigueta, Echepareborda, Pereyra, puis Cohn, sont des partisans plus ou moins convaincus de cette explication qui va régner quelques années. Mais ses bases sont fragiles,

les examens anatomo-pathologiques ne montrent que des lésions banales. Aussi une nouvelle théorie sera-t-elle accueillie favorablement. Elle apparaît, en 1880, dans les écrits de Leber, Berlin, Snellen. Avec elle, un fait nouveau est mis en vedette, participant au goût du jour avec les travaux de l'Ecole française, ayant à sa tête le génial Pasteur : la notion de la nature infectieuse, microbienne. D'ailleurs le microbe est hypothétique, personne ne l'a encore vu. Mais nul doute pour personne qu'il ne puisse exister. Reste à découvrir la voie qu'il suit pour parvenir à l'œil sympathisé. Berlin choisit la voie sanguine; Leber, la voie des nerfs optiques et du chiasma; Snellen, les lymphatiques de ces nerfs.

On en vient alors aux recherches expérimentales, et il faut voir dans cette nouvelle évolution l'action d'une orientation nouvelle de la médecine, où Brown-Séquard, Claude Bernard, donnent le ton. Ce sont Mooren et Rumpf, Grunhagen et Jessner, qui notent les premiers résultats. Irritant l'iris d'un lapin, ils obtiennent une hétérochromie du côté opposé. Ils concluent en faveur d'une transmission par les nerfs ciliaires.

Maats n'obtient que des iritis ou irido-cyclites sans les caractères d'une affection sympathique.

C'est ici que se placent les travaux de Deutschman (1882). Ils marquent une étape dans l'histoire de l'ophtalmie sympathique, car ils apportent une théorie nouvelle, basée sur une expérimentation qui semble concluante. Deutschman annonce, en effet, qu'il a reproduit l'ophtalmie sympathique chez l'animal. Il en a trouvé la voie de transmission et le microbe. Celui-ci est du staphylocoque qu'il a trouvé dans les gaines du nerf optique. La voie de transmission est représentée par les deux nerfs optiques et le chiasma jeté comme un trait d'union entre ces deux nerfs, favorisant la migration de l'infection et légitimant le nom de cette nouvelle théorie, dite « théorie migratrice ».

Notons ce fait particulier que Deutschman est un des rares auteurs qui eut l'occasion de faire l'examen anatomique

et microbiologique du chiasma et des deux nerfs optiques d'un malade atteint d'ophtalmie sympathique et mort d'un cancer à l'estomac. Il y voit une confirmation de ses recherches expérimentales. Ainsi tout paraît clairement expliqué, et la question de l'ophtalmie sympathique devient une entité bien connue, permettant un traitement rationnel : la section du nerf optique, que pratique Schwigger, pour la première fois. Plus tard, Boucheron combine la résection optico-ciliaire. Ce n'est qu'un faux espoir. Car, aussi vigoureuse, la contre-attaque des incrédules démolit pièce par pièce l'œuvre de Deutschman.

Il a affirmé que le microbe suivait la voie endolymphatique, centripète du côté sympathisant, centrifuge du côté sympathisé. Gifford affirme, à son tour, que le courant lymphatique est centripète. Deutschman a expérimenté par des inoculations de spores d'aspergillus, d'huile de croton. Mazza, Schmidt-Rimpler, Greef, Schirmen, Limbourg, Randolph, répètent ses expériences et ne retrouvent aucun de ses résultats.

Au Congrès de Berlin (1890), les résultats contradictoires sont nombreux. On a nié toute spécificité au germe trouvé. Trousseau, Schmidt-Rimpler, apportent les premiers résultats opératoires. La contre-partie clinique a fait faillite, car il est prouvé que la section du nerf optique ne peut enrayer la marche de la maladie, ni la prévenir. Il faut donc chercher encore.

Plusieurs idées nouvelles sont émises avant la fin de ce siècle.

Schimdt-Rimpler, Bach, Bellarminoff, Panas, Rothmund, en reviennent à la transmission par voie sanguine, mais favorisée par l'état irritatif de la blessure. C'est la théorie dite « névro-vasculaire ». Moll expérimente en ce sens, ainsi que Wessely, Romer et autres.

Par traumatisme préalable des yeux et infection de bacille pyocyanique, on peut retrouver celui-ci dans l'humeur aqueuse. Mais, à son tour, cette hypothèse et ses bases expérimentales sont démenties par Stock, Schirmer.

Une autre théorie est émise à peu près en même temps par un Bordelais : Sérégé (1891), peu citée dans les bibliographies modernes. Elle eut le tort d'être fausse, semble-t-il, du moins à la lueur de nos connaissances modernes. Sérégé, après un rappel des pathogénies émises avant lui, conclut à « un trouble vaso-moteur, de nature trophique ensuite, dont la cause réside dans l'œil traumatisé ». Il s'appuyait sur les expériences de Kanders, Doyon, Arloing, sur le rôle du sympathique et l'existence de nerfs trophiques. Il a expérimenté lui-même et rapporte des expériences de Gayet, qui lui suscitèrent l'idée de son travail, mais aussi des observations cliniques particulièrement intéressantes, sur l'importance desquelles nous aurons à revenir.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt de la thèse de Sérégé fut minime, puisqu'elle n'entraîna aucune conviction.

Peters émit l'idée que l'ophtalmie sympathique serait d'origine tuberculeuse. Cette notion nouvelle est également combattue pas Rostock, Asamaya. Elle fera fortune en Amérique.

D'ailleurs, un courant nouveau se dessine quant à la nature de l'agent causal. On renonce à trouver un microbe dont les méfaits sont particulièrement étendus et variés. Une toxine paraît plus probable. Finlay (1892), Bellarminoff (1899), essaient de l'isoler, mais en vain. Brown-Pusey (1903) estime qu'il s'agit d'une cyto-toxine mobilisée par le traumatisme, ce qui suscite les expériences de Leplay et Corpechot avec un cyto-sérum. Golowin expérimente un sérum cyto-toxique, préparé en injectant à l'animal des débris de corps ciliaire. Il obtient des troubles pigmentaires. Cette théorie est reprise encore par Zur-Nedden, Sentucci, qui injectent sous la conjonctive d'un œil sain une émulsion d'œil blessé et voient se développer une iritis. Bossalino infirme ces expériences. Mais une idée toute nouvelle est émise par Motais (Congrès de Lausanne, 1904). Il suppose que la voie de communication entre les deux yeux doit être recherchée dans les anastomoses veineuses orbitaires. Il

reprend, sous une autre forme, la transmission par voie sanguine, que Mackensie a entrevue jadis.

La théorie de Motais, passible de sérieuses critiques, eut son heure de vogue. Elle rappelait un peu les travaux des Romer, Raellhman, admettant un germe spécifique, séjournant à l'état saprophyte en un point quelconque de l'organisme, dont la virulence, activée par le traumatisme, gagne l'œil opposé par la voie sanguine. Malheureusement, les auteurs ne purent apporter aucune preuve formelle.

Si bien que, si nous voulons faire le point vers 1906, année désignée d'ailleurs tout à fait arbitrairement, nous voyons, comme le note Renard, que trois théories restent en présence :

Théorie névro-vasculaire;
Théorie microbienne;
Théorie toxique (Bellarminoff et Selenkowsky).

Troisième période: de 1906 à 1924.

Elle sera marquée par un grand désarroi semé dans le camp des chercheurs par les insuccès répétés obtenus jusqu'alors, malgré la naissance d'une théorie nouvelle : celle d'Elschnig.

Tout d'abord, on se résout, faute de mieux, à reprendre les plus vieilles théories microbiennes et à transmission par le trajet des deux nerfs optiques et du chiasma.

Rollet et Aurand inoculent du bacille de Koch dans le nerf optique et ont des lésions d'ophtalmie sympathique dans l'autre œil. Raehlman voit à l'ultra-microscope des corpuscules extrêmement ténus. Il est d'ailleurs un des défenseurs de la théorie sanguine, avec Fuchs, Benz, Romer. On ne retrouva pas le germe qu'il décrivit.

Bietti, Wismann, soutiennent encore la théorie microbienne, alors que Goldezicher (1913) est le dernier défenseur de la transmission par voie ciliaire.

Les travaux déjà cités de Filatow, Golowin, Brown-Pusey, Santucci, sont repris par Guillery. La question ne fait pas un pas de plus vers la vérité et semble alors au comble de la confusion.

On ne sait comment traiter une maladie que l'on ne connaît guère mieux que Mackensie en 1835, et certains ophtalmologistes ont renoncé à la traiter. Ils assistent, impuissants et mal résignés, à l'évolution d'un mal dont ils voudraient bien connaître le secret.

La théorie d'Elschning — ou théorie de l'anaphylaxie — rend quelque peu l'espoir à certains de ses défenseurs, dont Kummel, von Zily. Elle soulève des critiques (von Hippel) d'autant plus sévères que, comme les précédentes, la théorie anaphylactique n'est qu'une hypothèse. Que l'on recherche l'agent causal de l'ophtalmie sympathique sous la forme d'un microbe, d'une toxine, d'une cyto-toxine, d'un saprophyte, d'un anticorps, on ne peut le mettre en évidence.

Pendant la guerre de 1914-1918, les travaux s'espacèrent. Citons cependant ceux de Morax, Poulard, ce dernier s'étonnant de la rareté de l'ophtalmie sympathique, alors que les observations de plaies oculaires réalisant ses conditions étiologiques sont très nombreuses. On en arrive à douter même de son existence (Poulard, Kalt, Peters). Lagrange affirme son existence, comme il l'a affirmée à la Société française d'ophtalmologie en 1916, lors du rapport de Paul Petit. Tout au plus peut-on noter sa rareté, que de Lapersonne attribue aux progrès de l'antisepsie, et Morax aux énucléations préventives. Von Schewensteen appuie l'opinion de Lagrange d'observations cliniques.

Les hostilités terminées, cette question va de nouveau être l'objet de nombreuses études, dont le point culminant se place vers 1924.

On introduit l'idée de virus avec Wilson, qui en établit une comparaison avec le tétanos.

J. et R. Guvial sont encore les partisans de l'anaphylaxie, dont Wood cherche à établir une réaction de déviation de complément.

Meller soutient que le corps ciliaire traumatisé libère un poison endogène qui prépare le deuxième œil à l'atteinte d'une affection générale quelconque. Schieck, exagérant cette dernière hypothèse, croit que les deux sont la victime de deux maladies différentes.

D'autres auteurs soutiennent la tuberculose (Heutschel, Guillery).

Durant cette période, nous citerons encore les importants travaux de Redslob (1921), qui attribue au germe de l'ophtalmie sympathique un habitat conjonctival et donne une étude d'anatomie pathologique riche en idées originales.

Quatrième période: de 1924 à 1934.

En 1924, un fait nouveau avec les travaux de von Szily. Il crée une poche dans le corps ciliaire, y introduit du virus herpétique, et obtient des lésions de l'autre côté, après avoir déterminé une uvéite plastique dans le premier œil.

Gruter vérifie ces résultats, mais, si la notion du virus neurotrope est exacte, on n'en saisit pas bien la ressemblance avec l'ophtalmie sympathique. Undelt n'obtient rien, alors que Tetsuo Abe confirme ces résultats. Il accuse le nerf optique d'être le vecteur du virus neurotrope.

Renard, dans sa thèse, retient trois théories encore plausibles en 1927 :

1° Théorie d'une prédisposition anaphylactique (Elschnig, Meller);

2° Théorie toxique pure (Brown-Pussey, Guillery);

3° Théorie microbienne :

a) par voie veineuse (Motais);

b) par voie générale (Fusch, Meller, Redslob);

c) par voie des nerfs optiques.

Lui-même a obtenu une hétérochromie de l'iris, qu'il considère comme un phénomène sympathique; Magitot soutient un avis différent.

Depuis ces dernières années, les recherches ont été moins nombreuses. Signalons la thèse de Depouilly (1926), les travaux de Jeandelize et Bretagne, la thèse de Mlle Bernard, décrivant les signes biomicroscopiques de l'ophtalmie sympathique.

Divers aspects cliniques sont signalés par Elena Puscariu, Truc et Déjean, Terson, Villard. En 1933, Van Lint propose une pathogénie nouvelle. Ayant observé une iritis à la suite d'un abcès épiscléral traumatique de l'autre œil, il en conclut que l'infection lui a été transmise par propagation de voisinage; le microbe se faufile à travers tous les tissus et crée l'œil sympathisé, en vertu du principe que le plus court chemin entre deux points est la ligne droite. Aucune preuve ne vient confirmer cette curieuse interprétation.

En Amérique, on a étudié les voies anatomiques de liaison entre les deux yeux.

Ernest Krug et G. L. Rohdenburg (1932) ont injecté de l'encre de Chine dans le vitré, et vu son passage dans le vitré du deuxième œil.

Milton, L. Berliner et José F. Nonidez, par contre, n'ont pas observé ce passage, et décrirent avec soin le mode de résorption des particules étrangères. En 1901, Nuel et Benoit avaient également étudié assez longuement cette voie d'élimination postérieure.

Nous reviendrons sur le travail de Calogero, étudiant les troubles auriculaires de l'ophtalmie sympathique.

Morax croit à l'origine infectieuse et étudie, d'autre part, l'importante question des cas publiés d'ophtalmie sympathique sans perforation des membranes. Badot décrit l'uvéite lymphocytaire.

Ainsi le problème est-il encore des plus obscurs. Son historique le prouve suffisamment, puisque ce chapitre se termine un peu par où il a commencé : par reprendre les idées de Berlin, Leber, Deutschman, Schmidt-Rimpler ou Elschnig.

L'expérimentation a échoué. Nul n'a pu se vanter d'avoir réalisé une ophtalmie sympathique incontestable.

La clé du mystère pourrait nous être donnée par la connaissance exacte du germe responsable de ces phénomènes sympathiques. Mais ce « *germe* » est-il un microbe, un virus, un parasite, une toxine, un anticorps ?...

Il a été répondu affirmativement et négativement à toutes ces questions, si bien qu'elles restent entières.

Le problème de l'ophtalmie sympathique n'est donc pas encore résolu.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique de l'ophtalmie sympathique a été déjà faite et semble terminée. On ne peut qu'attirer l'attention tout particulièrement sur certains points ou sur certaines formes quelque peu négligées dans la discussion pathogénique ultérieure.

Nous allons grouper nos connaissances actuelles en les résumant. Les hasards de la clinique nous ont fourni assez d'observations personnelles pour en illustrer chaque variété. Quant aux formes cliniques qui suivront cet exposé, elles constituent, sans doute, un cadre provisoire, car nous ne savons pas très bien où commence et où finit l'ophtalmie sympathique. A la base se trouvent les phénomènes subjectifs, sensoriels, sensitifs et vaso-moteurs, qui constituent les phénomènes dits d'irritation sympathique. Au faîte des signes qui caractérisent l'ophtalmie sympathique vraie, une foule d'affections objectives de nature douteuse sont également à étudier. Les lois générales que nous devons chercher à déduire de ces faits cliniques ne sont qu'imparfaitement connues, à peine soupçonnées. En elles se trouvent peut-être la clef du mystère et la marque du véritable esprit scientifique.

L'article que l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie* a consacré à cette question est particulièrement remarquable. Il contient nombre de détails intéressants, établit les grandes lignes de la classification clinique, mais l'aide nouvelle apportée par la lampe à fente nous permet de tenir compte de certaines formes cliniques nouvelles.

Enfin, nous signalerons les observations intéressantes par l'évolution, certains faits apportés par un examen complet et systématique de nos malades et par l'état anatomique des globes oculaires énucléés. Nous distinguerons :

l'ophtalmie sympathique;
l'irritation sympathique.

Nous n'envisagerons pas cette dernière, afin de limiter notre sujet.

I. — *Symptomatologie.*

Nous conserverons les trois aspects classiques :

Uvéite séreuse;
Uvéite plastique;
Neuro-rétinite.

A. — Uvéite séreuse.

L'observation suivante nous a été communiquée par M. le Professeur Teulières, que nous remercions vivement.

Observation I.

Mme B..., âgée de 65 ans, fait une chute le 14 octobre 1932. Elle tombe en avant, la tête venant frapper le bord libre d'un baquet de vendanges. Elle se plaint d'une cécité immédiate de l'œil droit. En effet, un examen pratiqué alors montre une rupture du limbe en dehors, avec luxation du cristallin sous-conjonctivale. La plaie est maintenue béante par le bord inférieur du cristallin, qui reste enclavé. Gros hypohéma.

La malade reste dans cet état jusqu'au 9 novembre 1932, date à laquelle elle est adressée au Professeur Teulières, qui l'examine et constate : la résorption de l'hypohéma, la luxation sous-conjonc-

tivale d'un cristallin jaunâtre et globuleux, qui reste toujours enclavé dans la plaie ainsi que l'iris. Une intervention est effectuée le jour même. Elle consiste en une incision de la conjonctive en arrière du cristallin, qui est disséqué de ses adhérences à la conjonctive et aux bords de la plaie sclérale, ces dernières étant particulièrement résistantes. Extraction rapide du cristallin. Légère perte de vitré. Sutures conjonctivales multiples. Les suites opératoires sont bonnes, mais, le 11 novembre, soit deux jours après cette intervention, on note l'apparition d'un léger cercle périkératique de l'œil gauche. Le lendemain, il est encore plus intense. L'acuité est normale. On enlève les fils de l'œil droit, puis la malade demande à sortir de la clinique et ne revient voir le Professeur Teulières que le 2 mars 1933.

A cette date, la plaie sclérale de l'œil droit est cicatrisée. Elle est indiquée par une large ligne noire. La tension de cet œil est normale. Le cercle périkératique est toujours visible à l'œil gauche. O.G. = V. 9/10 avec — 4. T.N. Pas de douleurs.

A l'éclairage oblique, on ne constate ni synéchies, ni précipités. La pupille se dilate très mal sous l'action de l'atropine. L'énucléation de l'œil droit est conseillée et exécutée ce jour même, soit deux mois après la première manifestation du cercle périkératique. Cette malade a été revue le 5 avril suivant :

O.D. : Très bonne cavité; cicatrice parfaite;
O.G. : V. = 10/10.

Le cercle périkératique persiste encore. L'atropine dilate mal la pupille et a entraîné de l'eczéma palpébral. On la remplace par de la duboisine.

Par la suite, cette malade a été perdue de vue. Mais nous avons pu savoir qu'elle a guéri complètement et que l'acuité V = 1 s'est maintenue. Ayant été soignée en clinique particulière, cette malade n'a pas permis la pratique d'examens complémentaires. Cependant, signalons que ses antécédents personnels, oculaires et généraux sont négatifs. Le B.-W. a été également négatif.

Examen anatomo-pathologique. — Fixation au liquide de Bouin. Inclusion à la celloïdine. Coloration à l'hématéine-éosine, au picro-ponceau de Van Gieson et de Mallory.

1° La conjonctive bulbaire montre au niveau du corps ciliaire une infiltration leucocytaire abondante siégeant dans les couches sous-épithéliales et répondant vraisemblablement au point de rupture du globe. Cette infiltration est faite de moyens mononucléaires et de lymphocytes. On constate également la présence de cellules allongées de type rameux pourvues d'un noyau central et volumineux situé dans l'axe de la cellule, et qui paraît être de nature conjonctive. Cette infiltration ne présente pas de topographie particulière vis-à-vis des vaisseaux. Elle s'étend en avant jusqu'au limbe, mais s'arrête à son niveau. En arrière, elle s'étend le long de la sclérotique, jusqu'au niveau du point de réflexion de la conjonctive.

La cornée ne présente rien de particulier : pas d'infiltration interstitielle. La chambre antérieure est profonde, par suite de la projection en avant de l'iris. Dans l'humeur aqueuse, on retrouve d'assez nombreux éléments figurés : mononucléaires et même quelques polynucléaires du type neutrophile, un réseau fibrineux comblant presque toute la chambre antérieure.

2° *Tractus uvéal.* — Il présente des lésions très étendues : L'iris est le siège d'une infiltration considérable, qui en dissocie toute la portion mésenchymateuse et a détruit toute la portion pupillaire. Le feuillet pigmentaire est assez bien conservé; vers la base de l'iris, des exsudats fibrineux et un grand nombre d'éléments figurés ferment la pupille dans son ensemble. L'iris est repoussé en avant et accolé par sa base, sur une longueur de 1 millimètre environ, à l'angle de la chambre antérieure. Le corps ciliaire est le siège d'un bouleversement particulièrement accentué. L'infiltration cellulaire affecte un siège périvasculaire, formant des nodules isolés; au niveau de l'équateur, part un décollement suprachoroïdien qui s'étend très loin. La cavité ainsi constituée renferme une sérosité et quelques éléments cellulaires, toujours du même type. La choroïde est le siège d'une infiltration qui ne cède en rien à celle du corps ciliaire, et dont elle a détruit complètement la structure habituelle. On note la coupe des vaisseaux, gorgés de sang et centres d'attraction d'amas leucocytaires. Du pigment est épars au milieu de cette infiltration. En certains

points, on note des décollements partiels de la rétine par des poches contenant une sérosité analogue à celle que nous avons déjà signalée et contenant des petites cellules rondes à noyau fortement coloré par l'hématéïne-éosine et mince bord protoplasmique. Une autre zone de décollement, celle-ci immense, s'étend dans tout le pôle postérieur, du côté externe. La rétine, dans son ensemble, ne présente aucune lésion. Le nerf optique n'est également le siège d'aucune infiltration. La sclérotique est aplatie et dissociée au niveau de son segment antérieur. Elle constitue cependant une zone de tissu sain entre les infiltrations sous-conjonctivales, d'une part, et du tractus uvéal, d'autre part. Le point de pénétration des vaisseaux ciliaires antérieurs est le siège d'une infiltration exceptionnelle.

Commentaires. — De cette observation, nous retiendrons :

la discrétion des signes cliniques présentés par l'œil sympathisé;
la discordance manifeste entre ceux-ci et les lésions anatomiques.

Un signe périkératique, qui persista pendant fort longtemps, une paresse pupillaire à l'action de l'atropine et l'apparition plus tardive d'une baisse d'acuité visuelle furent les seules manifestations de l'atteinte de l'œil gauche.

La longue durée de l'évolution est remarquable. Nous pensons que la cause première de cette ophtalmie sympathique doit être recherchée dans la rupture du globe, intéressant la région du corps ciliaire, et non dans l'extraction du cristallin luxé, qui, bien que précédant de deux jours les signes sympathiques, ne doit pas être incriminée. Ce traumatisme opératoire peut-il jouer un rôle de cause secondaire ayant favorisé indirectement cette ophtalmie sympathique ? C'est une question délicate à résoudre. Nous retiendrons cette possibilité, qui soulève une discussion d'ordre plus général et dont nous retrouverons un exemple analogue dans une autre de nos observations.

Notons l'issue favorable de ce cas, terminé par la guérison, et ceci malgré une énucléation tardive.

Enfin, la discordance éclatante entre la clinique, l'évolution et les lésions anatomiques est une preuve de plus que l'anatomie pathologique ne peut servir de base d'appréciation quant au pronostic futur, ni à une classification rationnelle.

Fuchs, Nicolato, Meller, ont déjà signalé cette particularité.

Cette observation ne représente pas un exemple typique d'iritis séreuse, mais doit cependant être retenue comme telle. Il y a plus qu'une irritation sympathique, et les destructions étendues de l'œil sympathisant, l'énorme infiltration leucocytaire dont il était le siège, auraient pu faire prévoir une évolution plus sévère, un tableau clinique bien plus grave. La clinique ne traduit pas l'anatomie pathologique.

B. — Uvéite plastique.

L'observation suivante, qui nous permettra de rappeler les principaux caractères de cette forme, est tout particulièrement intéressante, car elle concerne un malade qui fut soigné à la clinique ophtalmologique jusqu'à sa guérison.

Observation II.

R... (Aimé), âgé de 64 ans, est un cultivateur de la Gironde. Son médecin traitant l'adresse à la Clinique ophtalmologique, le 28 avril 1933, pour une affection de l'œil gauche. Or, l'œil droit de ce malade a été la victime d'un accident le 27 septembre 1932. A ce jour, le malade avait mis devant le foyer de sa cheminée de la poudre à sécher. Elle était contenue dans une vieille boîte en fer-blanc. Une braise jaillissant de l'âtre vint malencontreusement retomber dans cette poudre et détermina son explosion. Des éclats métalliques vinrent cribler le visage du malade, qui

perdit instantanément la vision de l'œil droit. On l'envoie à l'Hôpital de Saintes, où il est examiné par le Docteur Monod.

Celui-ci put extirper deux ou trois corps étrangers à l'électro-aimant; puis il institua un traitement anti-infectieux. L'œil était à jamais perdu, présentant une large plaie dans la région du limbe et du corps ciliaire, sur III heures, avec hernie de l'iris. V. = 0.

Ce sont là tous les renseignements que nous avons pu obtenir par correspondance auprès du Docteur Monod, qui n'a pu malheureusement les compléter, ce cas lui ayant paru banal, et n'en ayant pas conservé une observation détaillée.

Après treize jours d'hospitalisation, le malade reprit ses occupations. Son œil droit était encore un peu rouge. L'œil gauche lui parut jouir d'une acuité absolument normale.

Vient alors une période trouble et sur laquelle il est difficile d'obtenir des renseignements très précis de la part d'un malade dont la mentalité, quelque peu simpliste, s'accommode fort bien de son état monoculaire et se soucie fort peu d'observer attentivement l'état de son œil valide.

Il lui semble que sa vue a baissé environ quinze jours après son accident. Mais c'est un myope qui ignore son vice de réfraction et n'a jamais porté de verres; aussi a-t-il pu simplement prendre conscience à ce moment de cette infirmité, qui ne le préoccupa jamais auparavant.

Au mois de mai 1932, il acheta chez le boutiquier du village une paire de lunettes. Celui-ci le gratifia généreusement de deux verres de — 4,50, qui n'améliorèrent pas l'acuité de l'œil gauche, ni, bien entendu, celle de l'œil droit, qui est égale à 0.

Bien au contraire, l'acuité visuelle alla en décroissant beaucoup plus rapidement, et c'est là, sans doute, le premier stade des troubles sympathiques qui firent adresser ce malade à la clinique un mois après leur apparition et huit mois après l'accident initial.

C'est le seul signe subjectif dont se plaigne le malade. Il n'accuse aucune fatigue, ni céphalée, ni anorexie, ni sensation de fièvre. Mais il n'y voit plus assez pour accomplir son travail.

Ses antécédents personnels sont quelconques : une rougeole à 20 ans; forte grippe en 1918; ne tousse, ni ne crache habituelle-

ment; pas d'antécédents vénériens ni oculaires. Son père et sa mère sont morts très âgés. Il a deux sœurs bien portantes; aucun antécédent oculaire familial.

A son admission à l'hôpital, on examine cet homme et l'on note :

O. D. — Globe de volume normal, en légère divergence. La cornée est transparente. Sur III heures, la sclérotique est le siège d'une cicatrice blanchâtre et linéaire, qui s'élargit au niveau du limbe; légère vascularisation partant de l'angle interne de l'œil. L'iris est adhérent à la plaie et irrégulier. Deux encoches, sur II heures, délimitent une languette de tissu irien fixé à la face antérieure du cristallin. La séclusion est complète. Le fond de l'œil est inéclairable. T = — 1. Le globe n'est pas douloureux à la palpation.

O. G. — L'examen des paupières, de la conjonctive, des voies lacrymales ne montre rien, si ce n'est la présence d'un éclat métallique sous la peau de la paupière supérieure, au niveau du canthus externe, et que l'on peut mobiliser à la palpation. Cet éclat est parfaitement toléré.

A l'éclairage oblique, puis à la lampe à fente, on constate une séclusion presque complète de la pupille. Le contour pupillaire est bordé d'exsudats gris de XI heures à II heures, en passant par VI heures. Pas de précipités de Descemetite. On remarque sur le cristallin des petites opacifications diffuses et quelques traînées de pigment. Le vitré est normal.

L'examen du fond d'œil montre un large début de staphylome péripapillaire. Pas de signes de névrite. La skiascopie met en évidence une myopie de — 4 dans l'axe vertical, de — 4,50 dans l'axe horizontal.

L'acuité visuelle, sans correction, est de 1/20. Après correction avec (90° — 1) — 4, elle est de 9/10 fort.

On procède à un examen général complet. Il est entièrement négatif. Les différents examens biologiques ne montrent rien de particulier. Le taux de l'urée dans le sang est de 0 g. 32. Le B.-W. est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, même après réactivation.

La formule sanguine est la suivante :

Hématies, 4.500.000;
Leucocytes, 8.000;
Poly neutro, 70;
Eosino, 1;
Lymphocytes, 26;
Mononucléaires, 3.

Les données exactes des analyses bactériologiques, chimiques et biologiques du liquide céphalo-rachidien n'ont malheureusement pas pu être fournies, par suite d'une trop grande quantité de sang, et le malade, trop pusillanime, ayant refusé une nouvelle tentative de ponction lombaire. Cet échec est d'autant plus regrettable que ce mode d'examen nous a fourni par la suite des résultats nouveaux, que nous signalerons à propos de deux autres observations.

L'apyrexie du malade a été continue durant tout son séjour à l'hôpital.

Le premier acte de thérapeutique a été l'énucléation de l'œil droit, pratiquée en d'excellentes conditions par le Professeur Teulières le 3 mai 1933.

Par la suite, les signes d'iritis de l'œil gauche ne se modifient pas. L'acuité visuelle subit d'importantes variations; avec (90° — 1) — 4 elle est de 7/10 améliorable à la date du 17 mai.

Le 24 mai, elle est réduite à 5/10.

Le 30, elle s'améliore : V. = 8/10 fort.

Puis une véritable rechute se produit. Les exsudats s'épaississent; des précipités nombreux apparaissent sur la cristalloïde postérieure.

Le 12 juin, malgré la correction du vice de réfraction, V. = 3/10.

Le 17 juin, elle commence une période d'amélioration : V. = 4/10.

Le 26 juin, V. = 5/10.

Le 8 juillet, V. = 10/10.

C'est l'acuité visuelle à la sortie du malade de l'hôpital, le 13 juillet 1933.

Il revient à la consultation le 26 août 1933.

O. G. : V. = 8/10 avec (90° — 1) — 4,50.

Les exsudats, bien qu'ayant diminué de volume, persistent encore, engluant la pupille, dont le contour n'est libre que de II heures à III heures. T. = N.

On propose une nouvelle hospitalisation, mais le malade, satisfait de son acuité, la refuse et ne revient plus.

Depuis, nous n'avons eu aucune nouvelle de lui, sinon que son état est resté stationnaire.

Quels traitements a subis ce malade ?

Tout d'abord, une série d'injections intraveineuses de cyanure de mercure, quotidiennes jusqu'au nombre de 20 injections.

Dans la même période :

Le 17 mai : injection de cyanure de mercure sous-conjonctivale aux quatre points cardinaux.

On répète cette thérapeutique à quatre reprises différentes : les 24, 30 mai et les 8 et 19 juin.

Un traitement spécifique et en même temps anti-infectieux suivit la thérapeutique mercurielle.

Le malade reçut 12 piqûres de sulfarsénol, espacées de quatre jours en quatre jours, de 6 centigrammes en 6 centigrammes, jusqu'à la dose de 60 centigrammes, répétées trois fois.

Concurremment, on lui fit des frictions mercurielles.

Le 12 juin, alors que l'acuité visuelle n'était plus que de 3/10, on essaya de l'autohémothérapie, qui fut répétée à plusieurs reprises par la suite.

Ainsi, les deux médicaments employés ont-ils été principalement l'arsenic et le mercure. Le salicylate de soude n'a pas été utilisé.

Néanmoins, nous pouvons considérer que ce cas a eu une issue heureuse, la guérison de ce malade ayant été obtenue.

Examen anatomo-pathologique. — Fixation au liquide de Bouin. Inclusion à la celloïdine. Colorations à l'hématéine-éosine, au picro-ponceau, de Van Gieson et de Mallory.

L'examen microscopique montre :

La cornée est intacte. La chambre antérieure est de profondeur normale et renferme quelques éléments cellulaires.

La région du corps ciliaire présente, dans le segment temporal, une zone de cicatrice, vestige de la plaie ancienne, faite de faisceaux fibreux et de leucocytes.

Tout le corps ciliaire, la base de l'iris, sont le siège d'une infiltration considérable de lymphocytes et mononucléaires, qui s'étendent jusqu'à l'oras errata, puis constituent des îlots isolés tout le long de la choroïde. Le mode de groupement de ces cellules se fait de préférence autour des vaisseaux. Un point attire plus particulièrement notre attention : en regard de cette infiltration, la sclérotique est amincie et le tissu sous-conjonctival correspondant est le siège d'une infiltration identique et faite des mêmes éléments anatomiques. On y remarque, en outre, la présence de cellules allongées, à gros noyau central selon l'axe de la cellule, qui paraissent devoir être rattachées au tissu conjonctif.

L'iris est le siège d'une infiltration cellulaire plus modérée.

Des exsudats fibrineux et des leucocytes libres occupent la pupille.

La rétine est normale. De même, le nerf optique, qui peut être suivi sur une longueur de 8 millimètres environ.

Dans le tissu cellulaire rétro-oculaire, à 2 millimètres du globe et 1 millimètre du nerf optique, on remarque la présence d'une zone brun foncé, parsemée de vacuoles graisseuses et cernée par une deuxième zone plus claire allant en tons dégradés. De grosses masses pigmentaires libres occupent le centre de cette région, qui montre également la coupe béante de nombreux vaisseaux. Nous croyons qu'il y a là la trace d'une ancienne hémorragie, en voie de résorption, due à la présence d'un fragment métallique dont on ne peut que soupçonner l'existence, sans en trouver la confirmation directe.

La réaction de Perls a été positive avec ce fragment de tissu.

Ces lésions indiquent, tout au moins, le passage d'un des nombreux corps étrangers que reçut le malade lors de son accident.

Commentaires. — Cette observation ne nous apporte aucun élément nouveau. Les oscillations d'amélioration, puis d'aggravation, sont des faits bien connus.

Rappelons que Villard les considère comme un des facteurs de guérison, et cette observation réunit bien les conditions requises : rechutes, lenteur de la guérison, cependant obtenue.

Une de ces rechutes fut particulièrement grave. Elle fut marquée par l'apparition de précipités sous la cristalloïde postérieure, témoignant d'une participation intéressante au point de vue pathogénique.

Remarquons l'éclosion tardive de cette ophtalmie sympathique, soit sept mois après l'accident initial. Or, Schieck n'admet pas une incubation de plus de cinquante jours, Weckers, six semaines.

De nombreuses observations sont connues de cas à début beaucoup plus tardif : Gala cite un cas onze ans après; Archer, après trente ans, avec ossification de la choroïde. Rollet et Bussy, en 1922, signalent des débuts après cinq ans, trente ans. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un moignon douloureux. Cette dernière étiologie se rattache au plus grand nombre des cas à début tardif, se chiffrant par années. Ainsi en témoignent les observations de Graafs, Garcia Pinto, Knapp.

Dans le tableau récapitulatif des statistiques de la guerre dressé par Morax, nous relevons deux cas dont l'incubation a eu la même durée : ceux de Valude et de Teulières. Ce dernier cas est particulièrement intéressant par le fait qu'il a trait à un malade qui présenta des signes de névrite optique et d'irido-cyclite sept mois et demi après la blessure d'un œil par de petits éclats. La guérison put être obtenue. Un début semi-tardif ne paraît pas indiquer l'avènement d'une forme plus particulièrement maligne. Il nécessite également un diagnostic plus serré et nécessairement appuyé sur une constatation anatomique probante.

C. — Neuro-rétinite.

Il ne nous a pas été donné d'observer de neuro-rétinite sympathique. Aucun des cas observés depuis 1928 à la Clinique ophtalmologique de Bordeaux n'a présenté une telle particularité.

Or, il est un fait curieux à constater. La neuro-rétinite sympathique, n'intéressant par conséquent que le segment postérieur du globe, est signalée beaucoup plus fréquemment dans toute la deuxième moitié du XIX^e^ siècle que de nos jours.

Rheindorf, puis de Graefe, en signalèrent les premiers cas; Leber, Berbin, Deutschman, en apportèrent d'autres, qui servent à merveille leurs théories pathogéniques.

Nettelschip en compte 10 p. 100 dans une statistique de 211 cas, ce qui est énorme. Toutefois, en 1917, Morax en dénombre 8 cas sur 39, dont certains sont des cas de névrite œdémateuse pure.

En réalité, il semble bien que la neuro-rétinite soit rare.

Elle manque très souvent au début et, par là, jette un doute sur les théories migratrices; mais dans le cours de la maladie, peut-être est-elle plus fréquente, car, dans bien des cas, les altérations des milieux transparents ne permettent plus l'examen du fond d'œil.

La thèse de Chiras (1924) est peu riche en observations de névrite pure (une observation personnelle, une de Schieck), pas plus qu'en statistiques. Son auteur, malgré l'objection que nous venons de faire et dont la priorité ne nous appartient nullement, conclut en faveur de la théorie de Deutschman.

Si la rareté de cette classe de l'ophtalmie sympathique est réellement croissante, est-elle due à un nouvel aspect de la maladie en voie de transformation très lente et presque imperceptible, ou est-elle le résultat d'erreurs d'observation ? Il semble bien difficile de condamner systématiquement les cliniciens ophtalmologistes d'une époque qui donna

par ailleurs Laënnec, Trousseau et autres, prouvant que ses capacités d'observation, à égalité des moyens employés, ne sont nullement inférieures aux nôtres. Sans doute, comme toujours, il faut rejeter pas mal d'observations erronées, en particulier celles où la preuve anatomique de l'ophtalmie sympathique n'a pas été toujours très rigoureuse. Il n'en reste pas moins que la réalité de cet aspect différent de l'uvéite antérieure classique est bien établie. Poulard, au contraire, écrit que le trouble du vitré donne un aspect flou à la pupille, ce qui « explique l'illusion de certains observateurs qui ont cru voir l'ophtalmie sympathique commencer par une névrite optique, et, dans leur conviction, diffèrent sur ce fait la théorie maintenant très ébranlée de l'ophtalmie sympathique venant par le chiasma des nerfs optiques ». Il ne croit pas en la névrite optique guère plus qu'en l'ophtalmie sympathique elle-même.

La névro-rétinite primaire est peut-être rare, mais elle existe. Quant à son explication, c'est l'affaire d'un autre procès où, précisément, ce fait joue un rôle primordial.

Le segment postérieur peut être atteint à l'exclusion du segment antérieur, non seulement sous la forme d'une neuro-rétinite, mais par une choroïdite localisée.

Stargard cite le cas d'un malade qui reçut deux éclats de grenade dans un œil qui est énucléé vingt-six jours après. Or, sept jours après cette intervention apparut une choroïdite postérieure avec trouble du vitré, bien localisée et suivie d'un décollement de la rétine. La guérison fut obtenue après des injections quotidiennes de benzosaline.

Redslob a également insisté sur cette indépendance des deux pôles et en cite un cas très curieux, car les lésions anatomiques de l'œil sympathisant sont à leur maximum au niveau de la choroïde postérieure, malgré une plaie du limbe, donc antérieure. L'œil sympathisé présenta des signes de neuro-rétinite ayant abouti à la cécité.

Fuchs en cherchait l'explication par des rapports des veines ou des lymphatiques de la supra-choroïde.

En résumé, on peut observer des lésions du pôle postérieur sous forme de :

1° Choroïdite (Stargardt);
2° Chorio-rétinite (Chiras, Redslob);
3° Papillo-rétinite (Schirmer),

ce qui nécessite une interprétation différente de celle des faits exposés auparavant, et qui avaient trait à des lésions antérieures.

II. — *Formes cliniques.*

Nous n'aurons pas en vue d'apporter des bouleversements sensationnels dans les faits connus; mais de proposer un mode de groupement de nos connaissances actuelles. Nous ne désirons pas, transcrivant les manuels classiques, répéter les signes déjà connus de chaque forme clinique; mais, continuant la présentation de nos observations, nous en illustrerons chaque catégorie, ce qui nous permettra d'en dégager une nouvelle constatation intéressante.

On retrouve l'ophtalmie sympathique sous divers aspects, que nous pouvons classer :

d'après l'évolution et d'après les symptômes;
d'après l'étiologie.

A. — Formes cliniques suivant l'évolution.

On distingue :

des formes aiguës;
des formes subaiguës;
des formes latentes.

1° Formes aiguës.

Elles sont caractérisées par :

la précocité de l'apparition des phénomènes sympathiques;
l'intensité de leurs signes;
leur évolution rapide mais non fatale, d'où deux subdivisions :

a) formes graves;
b) formes curables.

a) *Formes graves.*

Gama Pinto, dans l'*Encyclopédie française*, décrivant l'uvéite plastique, signale la forme d'uvéite maligne, aboutissant à la perte de la vision. Il en donne un exemple. « Au point de vue nosologique, écrit-il, il n'y aurait aucun inconvénient à séparer les trois formes d'uvéite sympathique-séreuse, plastique, simple et plastique maligne, d'après la prédominance de certains caractères anatomiques ou l'intensité et la gravité de leurs symptômes cliniques. Mais, au point de vue pathogénique et anatomo-pathologique, rien ne justifie cette séparation. Quoique chacune de ces formes puisse évoluer avec ses caractères propres et conserver pendant toute sa durée son type clinique particulier, il arrive toutefois assez fréquemment qu'une irido-cyclite, d'abord séreuse ou plastique simple, prend, par la suite, des allures hautement malignes, aboutissant à une terminaison fatale. »

Certes, les constatations anatomiques ne permettent en rien cette distinction. Nous avons déjà fait remarquer combien les lésions de l'œil sympathisant étaient importantes dans notre première observation, rapportée plus haut. Cependant, les signes cliniques, plus modestes, aboutirent à une terminaison heureuse. L'inverse nous sera donné par une autre observation.

Dans ce cas d'ophtalmie sympathique véritablement mali-

gne, aboutissant à la phtisie des deux globes, les lésions se résument à de modestes foyers inflammatoires, de l'iris et de la choroïde. Ce cas clinique, qui pourrait être décrit ici, le sera au chapitre des « réactions méningées », étant donné le fait nouveau qu'il contient. Mais signalons déjà que le cas de ce malade fut particulièrement intéressant, car il réunissait quelques signes cliniques assez discrets, qui, cependant, peuvent être retenus comme caractéristiques, du syndrome malin de la forme plastique, destinée à ne pas guérir.

Ce sont des signes généraux qui attirèrent, entre autres, l'attention. Si la courbe de température fut, en général, normale, elle présenta cependant, par deux fois, et coïncidant avec une aggravation de l'état oculaire, une légère hyperthermie : 37° 2, le matin; 37° 9, le soir. Ces chiffres ne traduisirent pas, d'ailleurs, l'état de fatigue du malade, qui dut s'aliter.

Dès le début de l'évolution de son mal, l'altération de ses traits, sa lassitude, furent particulièrement remarquées. D'un homme vigoureux et dont le visage, certes, ne marquait pas ses 63 ans, les progrès de l'ophtalmie sympathique firent un vieillard, subitement tassé sur lui-même, incapable d'abandonner son fauteuil, las de parler et de remuer. Nous n'ignorons pas l'effet moral que la crainte d'une cécité peut produire; or, cette action n'agit que bien plus tard, le malade ayant conservé au début une entière confiance en nos pauvres moyens thérapeutiques. Il accusa en quelques jours de l'anorexie, la sensation de frissons, des céphalées très légères, d'un type tout à fait banal, mal précisées et intermittentes.

Vers la fin de son séjour à l'hôpital, ces quelques symptômes devinrent encore plus nets, surtout la lassitude générale, qui retint le malade au lit jusqu'à son départ.

Ces signes fonctionnels, s'ils paraissent bien faire partie du syndrome malin, n'en sont que les signes mineurs. Plus importantes en sont les complications extra-oculaires. Parmi celles-ci, la surdité est connue depuis longtemps.

Dans les premières observations publiées à ce sujet, nous relevons celle de Snellen. Elle présente des signes analogues à celle que nous venons de relater. L'irido-cyclite fut intense et aboutit à l'atrophie complète. Elle fut accompagnée de céphalalgie, délire et surdité. On considéra qu'il y avait eu une affection méningée fruste. De même, notre malade devint sourd. Cette surdité, bilatérale, fut définitive. Aveugle et sourd, tel fut le triste bilan.

Les observations de la thèse de Sérégé, inspirée par de Wecker, relatent également des cas de surdité et de terminaisons malheureuses. Si la forme maligne ne s'accompagne forcément de troubles auditifs, ceux-ci sont l'indice, lorsqu'ils existent, d'une virulence tout à fait particulière de la maladie et laissent prévoir la mort fonctionnelle de l'œil sympathisé.

L'aspect des couennes cyclitiques et iriennes, qui constituent la forme plastique, est par lui-même suffisamment significatif et l'indice de cette forme maligne dont parlait Gama Pinto. Leur épaisseur, leur coloration jaunâtre, la rapidité avec laquelle elles se constituent, les troubles de dégénérescence de la cornée, sont de mauvais pronostic. D'autre part, nous savons que la papillo-rétinite doit être exclue de ce cadre, car elle guérit très bien, et même rapidement.

Ces différents signes ne sont pas seulement groupés dans une forme clinique particulière, mais constituent un syndrome capable de venir compliquer aussi bien une forme séreuse qu'une forme plastique légère, au cours de leur évolution. A ce titre, ils méritent d'être retenus.

Peut-être serait-il possible de mettre en évidence des notions étiologiques spéciales à ces formes graves. En confrontant les observations, il nous apparaît que la fréquence des tares antérieures de l'individu est en proportion de la virulence des lésions oculaires. Ces conditions étiologiques sont réalisées par des insuffisances rénales ou circulatoires, la coexistence d'un rhumatisme chronique, d'un mal de Bright,

ou de glycosurie. Un de nos malades présentait une polyglobulie ou forme fruste de l'érythrémie de Vaquez. Il fit une ophtalmie sympathique grave, non guérie actuellement.

Voici une observation communiquée par le Professeur Teulières, qui a trait à un cas d'ophtalmie sympathique grave. Si les signes de malignité que nous avons relevés ne se retrouvent pas tous à propos de ce malade, un certain nombre y sont figurés.

Observation III.

E... (B.), 66 ans, cultivateur à Castelmoron-sur-Lot.

Le 14 décembre 1932, un examen oculaire, pratiqué par le Professeur Teulières, montre :

O. D. G. : Cataractes au début, surtout O. G.

O. D. : — 4 = V. = 0,5 faible.

O. D. : - 2 = V. = 0,5.

Le 13 mai 1933, l'évolution de la cataracte est bien avancée.

O. D. : V. = moins de 1/20.

O. G. : - 3 = V. = 0,4.

Le Professeur Teulières estime le noyau du cristallin dur et sclérosé, bien que l'on voie encore le fond d'œil.

Le 15 mai : Opération de la cataracte de l'œil droit. Forte hypotonie cocaïnique; sujet congestif; sang conjonctival; cataracte ambrée, enlevée très simplement par la méthode combinée. Suites opératoires normales.

Le 28 juin 1933 :

O. D. : T. = 1/2. Œil rouge. Cataracte secondaire.

Le 2 août : Cataracte secondaire très épaisse. Large cercle périkératique. On ordonne l'installation d'atropine.

Le 22 septembre :

O. D. : Cornée double. Léger liséré d'hypopion de 2 mm. 1/2 de hauteur. Globe douloureux.

O. G. : Synéchies et dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure. Le diagnostic d'iritis sympathique est porté. Le malade

revient à la clinique quatre mois après son opération. On lui fait des injections de cyanure de mercure sous-conjonctivales. Mydriasine.

L'énucléation de l'œil droit est proposée et refusée; enfin acceptée et réalisée aussitôt, le 2 novembre 1933. Mais le processus symptahique continue son évolution. Le malade est adressé à son médecin, qui va entreprendre un double traitement :

1° Oculaire : sous forme de pommade à la mydriasine;

2° Général, car c'est un glycosurique et un hypertendu. En effet, la tension artérielle au Vaquez est : Mx, 22; Mn, 12.

L'analyse des urines montre une glycosurie de 2 g. 50. La glycémie est de 0 g. 60; l'urée sanguine de 0,15.

Un traitement anti-infectieux est mis en vigueur sous la forme d'injections de cyanure de mercure et de novarsénobenzol alternées.

Le 24 mars 1934 : Rechute grave.

O. G. : Troubles de dégénérescences de la cornée. Cercle périkératique très accentué. Exsudats pupillaires d'aspect jaunâtre. Céphalées légères. Lassitude. Pas de fièvre. Pas de surdité.

Le 6 août 1934 : Dégénérescence et perforation centrale de la cornée gauche.

L'iris, dégénéré lui-même, est appliqué contre la face postérieure de la cornée. Un gros exsudat occupe le champ pupillaire.

V. = 0. T. = 1/2.

Le malade dit que son œil était douloureux depuis deux mois.

L'examen de l'œil énucléé a confirmé le diagnostic.

b) *Formes curables.*

Certaines de ces formes aiguës guérissent. Par quel mécanisme ? Avec quel résultat ? Par quelle intervention heureuse ?

La forme séreuse qui revêt une marche aiguë peut guérir complètement avec une acuité normale.

La forme plastique est susceptible d'une terminaison heureuse. Ainsi en a-t-il été pour le malade dont nous avons

rapporté l'observation. Mais il persiste le plus souvent une séclusion de la pupille, génératrice de glaucome secondaire, ou tout au moins des synéchies postérieures, des exsudats localisés, très longs à disparaître. Enfin, la terminaison de l'affection n'est jamais certaine, car des récidives peuvent toujours se produire.

Nous avons déjà signalé les particularités de ces formes qui permettent de les reconnaître, ou tout au moins de les faire prévoir. Ce sont : la fréquence des rechutes, l'allure traînante, l'absence de tout signe général, un bon terrain étiologique. Localement, il s'agit d'une forme plastique légère.

De tels cas, dits « curables », ne sont pas rares. Ils présentent un danger : voir baptiser sous le nom d'ophtalmie sympathique des irido-cyclites banales, et qui n'en sont pas. Aussi, pour eux plus que pour tout autre, le diagnostic clinique doit-il être confronté avec le diagnostic de l'anatomie pathologique.

En voici un cas.

Observation IV.

D... (Ernest), mécanicien, âgé de 30 ans, est blessé à l'œil gauche, le 9 octobre 1928. Un éclat de fer est venu perforer le globe dans la région du limbe, en dedans; hyphéma et hernie de l'iris.

Acuité visuelle :

O. D. : V. = 10/10.
O. G. : V. = moins de 1/10.

Un oculiste de Tarbes demande une radiographie de l'œil. Elle est négative. Il procède alors à la résection de la hernie iridienne et fait un recouvrement conjonctival.

Le 8 janvier 1929, le malade vient voir le Professeur Teulières, car la vue de son œil sain l'inquiète.

On constate : O. G. : pupille déformée; couronne de synéchies; cicatrice sur le limbe scléro-cornéen. Fond d'œil difficilement

éclairable. Tractus rétiniens et vitréens qui flottent dans les mouvements de l'œil. V. = moins de 1/10.

O. D. : Iris enflammé; couronne de synéchies; dépôts d'uvée sur la cristalloïde antérieure. Le fond d'œil, V. = 1/10, est difficile à voir. La papille semble congestionnée.

Diagnostic : Iritis sympathique.

L'énucléation de l'œil gauche est faite le jour même. Puis, le malade retourne se soigner chez lui. Son médecin traitant lui administre une série de piqûres de novarsénobenzol. Il est revu par intermittences.

Le 29 janvier 1929 : O. D. : V. = 5/10. Très nombreuses synéchies; légère couronne exsudative.

Le 19 février : O. D. : V. = 1.

Ce beau résultat, si vite acquis, ne va pas se maintenir.

Le 6 juillet : O. D. : V. = 9/10, avec + 0,75.

Le 5 novembre : O. D. : V. = 6/10.

Encore de nombreuses synéchies. Halo péripapillaire, vestige d'une inflammation.

On recommence un traitement anti-infectieux (novarsénobenzol et cyanure de mercure).

Le 10 décembre 1929 : V. = 1.

Il y a plus d'un an que ce malade a eu son accident. Il a fait deux rechutes. Pas le moindre signe général. Aucun antécédent. L'acuité V. = 1 a été contrôlée pour la dernière fois le 27 octobre 1931.

2° Formes subaiguës.

Elles ne diffèrent des précédentes que par la longueur de leur évolution. On a cité des cas dont récidives et rechutes se sont produites pendant dix ans et plus.

Onfray, Dieu et Suys rapportent un cas à récidives périodiques depuis cinq ans.

Un de nos malades a eu son ophtalmie sympathique il y a deux ans, et n'est pas encore guéri. Des observations citées par Morax, van Schevensteen, Terrien, Truc, affectent le

même type. C'est, sans doute, le plus fréquent. Peu de signes locaux, pas de signes généraux, la forme séreuse ou plastique simple étant observée le plus souvent.

3° Formes frustes.

Elles sont de connaissance plus récente. On peut comprendre sous cette appellation les cas cliniques dont les seules manifestations consistent en signes biomicroscopiques.

Ceux-ci ont été décrits par Vogt pour la première fois. Noaillac les a analysés dans sa thèse (1921), et Jeandelize et Bretagne en ont rappelé les signes biomicroscopiques précoces, alors que la thèse de Mlle Bernard distinguait des formes latentes, frustes et fugaces. Or, cette distinction est très importante, car elle pose la question des séparations élevées entre l'irritation et l'ophtalmie sympathique. Classiquement, un mur sépare ces deux affections. Plus même, l'immuable logique d'une définition qui veut que l'irritation sympathique cesse d'être une irritation si le moindre signe objectif apparaît.

Il est à craindre qu'une querelle de mots n'intervienne pour embrouiller encore la question.

Sans méconnaître l'existence de l'irritation sympathique, on comprend cependant sous ce vocable certains cas qui sont, cliniquement, des ophtalmies sympathiques vraies. Mais encore faut-il savoir en rechercher les signes, le plus souvent discrets et uniquement décelables à la lampe à fente.

Van Lint a présenté à la Société d'ophtalmologie belge, le 8 décembre 1932, un cas d'ophtalmie sympathique, à la suite d'un abcès épiscléral traumatique, qui a soulevé cette discussion sur les rapports entre irritation et phénomènes sympathiques véritables. Weekers prit parti contre la dualité établie entre les deux affections. Mawas fut de l'avis contraire.

Les recherches expérimentales destinées à éclaircir cette question n'ont jamais abouti. En 1921, Weckers rapportait

à l'Académie royale de médecine la part de ses insuccès. Il expliquait son échec par une différence des connexions nerveuses des deux yeux, de l'homme et de l'animal.

Les tentatives de ce genre sont déjà anciennes, puisque la théorie ciliaire, la première en cause, suscita l'idée de créer des lésions irritatives, afin d'en observer les effets sur l'œil opposé.

En 1880, Mooren et Rumpf, puis Grunhagen et Jesuer, réalisèrent ces irritations, les uns par de la teinture de moutarde déposée sur l'iris, les autres par des cautérisations du limbe au nitrate d'argent. Les résultats étaient positifs, quant au retentissement sur l'autre œil; mais ils ne réalisaient pas une ophtalmie sympathique véritable.

Notons cependant l'examen anatomique du deuxième œil, siège d'irritation sympathique expérimentale que Beck put réaliser en 1895. Il trouva une exsudation fibrineuse répartie dans le vitré, la chambre antérieure, les procès ciliaires.

Mais ces phénomènes sont-ils identiques à l'irritation sympathique ? Certains ne sont, ni plus ni moins, que la traduction de réactions croisées oculo-oculaires, bien étudiées par Magitot. Celles-ci appartiennent au domaine des réflexes entre organes symétriques, régis par des lois générales.

Ainsi peut-on considérer les réactions vaso-motrices de l'œil opposé, les photophobies, blépharo-spasmes comme en ont signalé Critchett, Douders; les troubles de l'accommodation (Cohn, Lindsay, Johnson).

Les amblyopies transitoires signalées par Liebreich peuvent être mises sur le compte d'un spasme vasculaire dont nous retrouvons l'explication dans une action purement réflexe. Par contre, un certain nombre paraissent plus difficiles à expliquer. Ainsi les troubles sensoriels permanents qui ont été décrits par de Graefe, Cohn, Brecht, Jacobson, Nuel. Les diminutions de l'étendue du champ visuel, baisse d'acuité, phosphènes, amblyopies durables, sont-ils seulement des phénomènes vasculaires secondaires à actions nerveuses ? A ce titre, toutes les autres irritations du même

genre devraient avoir pour même résultat de les reproduire. Ainsi, une irido-cyclite syphilitique ou tuberculeuse, une choroïdite d'étiologie étrangère à l'ophtalmie sympathique.

Si l'on admet la nécessité du rôle d'une spécificité dans l'irritation sympathique, l'action nerveuse ne suffit plus, car elle n'est pas constante.

Il est vrai que les phénomènes que nous venons d'énumérer sont rares. Leur apparition n'est pas liée à l'apparition inéluctable d'une ophtalmie sympathique. Cependant, il est permis de supposer que de tels cas ont pu correspondre aux formes frustes ou latentes déjà mentionnées, et que la biomicroscopie serait capable de compléter un tableau clinique dont certains éléments sont passés inaperçus aux cliniciens d'autrefois, ignorants de la lampe à fente.

Ces actions nerveuses bilatérales peuvent recevoir une autre interprétation. Sérégé y insiste et de nombreux auteurs en ont cherché la démonstration expérimentale. Pourquoi ne constitueraient-elles pas le terrain favorable au développement ultérieur d'une ophtalmie sympathique par les irritations qu'elles entretiennent ? Nos connaissances depuis les expériences de Leriche et Fontaine sur les centres périphériques « intramuraux » ont leur application directe à propos de l'œil. Le ganglion choroïdien de Muller a été l'objet de nombreuses discussions. Son existence semble certaine. Sa physiologie s'avère comme très importante. De nombreuses recherches complémentaires sont en cours. Mais, d'ores et déjà, il est permis de supposer que la blessure du corps ciliaire, organe très riche en nerfs, doit avoir sa répercussion sur l'œil congénère; Nombre d'expériences entreprises dans le but de réaliser une ophtalmie sympathique n'aboutissent qu'à ce résultat : créer une irritation sympathique. Ainsi peut-on expliquer l'hétérochromie obtenue par Renard. Les réactions oculo-oculaires dépendent de lois générales auxquelles nous avons déjà fait allusion. Nous jugeons inutile d'établir leur existence, à l'heure actuelle admise communément. Elles régissent les organes pairs. Citons, par exem-

ple, le réflexe de Brown-Séquard et Tolosan, le réflexe réno-rénal de Castaigne et Rathery; les expériences de Wessely, Franck, Shiraishi, Leplat, etc., et le travail d'ensemble de Magitot. Nous croyons trouver en ces faits une explication à nombre d'irritations sympathiques et moignons douloureux. Leur action semble jouer un rôle même dans les cas les plus graves, sinon comme cause principale, tout au moins comme cause défavorisante de terrain.

En résumé, nous pourrions admettre l'existence : de fausses irritations sympathiques, masquant des formes frustes d'ophtalmie sympathique; de réactions croisées nerveuses, constituant l'irritation sympathique. Cette dernière peut être isolée et rester telle ou bien être masquée par l'apparition de phénomènes sympathiques plus complexes de nature infectieuse.

B. — Formes cliniques suivant l'étiologie.

Un fait paraît dominer l'étiologie. L'ophtalmie sympathique nécessite toujours une plaie du globe. Morax, étudiant chaque observation de lésions sympathiques à globe fermé, en conclut qu'elles ne sont pas probantes. La preuve de l'ophtalmie sympathique n'étant pas faite. On en distingue deux catégories :

1° postopératoires;
2° postaccidentelles.

1° Ophtalmies sympathiques postopératoires.

En règle générale, les observations de ces redoutables complications concernent des interventions sur l'iris directement ou non. Les iridectomies seules peuvent entraîner une ophtalmie sympathique. Nous en citons deux cas. L'opération de la cataracte n'en est pas malheureusement exempte. Nous en avons cité un cas à propos des formes graves. En voici un autre dont l'histoire clinique résumée nous a été communiquée par le Docteur Babiaud.

Observation V.

M. L..., 52 ans, est examiné en 1920. Il a une cataracte sénile de l'œil droit en évolution. Un oculiste la considère suffisamment mûre pour l'opérer. Nous ne connaissons pas le protocole opératoire, mais, d'après l'examen de la pièce anatomique, nous pouvons en déduire que de nombreuses masses cristalliniennes restèrent en place. Il y eut un pincement de l'iris. Aucune augmentation d'acuité n'a suivi cette opération. Deux mois après, la vision de l'œil gauche décroît. Des signes d'irido-cyclite grave apparaissent : exsudats pupillaires, synéchies postérieures précipités. V. = PL.

Le malade est traité par un médecin non spécialisé, qui croit pouvoir assumer la responsabilité du traitement. Les exsudats s'épaississent considérablement et ferment complètement la pupille.

Au bout d'un an, le malade est vu par un oculiste, qui enlève l'œil droit, devenu phtisique. Mais il est trop tard. Le malade a conservé son acuité (V. = PL.) de son œil sympathisé.

L'examen de l'œil énucléé nous a montré :

un pincement de l'iris dans la cicatrice;
un grand nombre de masses cristalliniennes;
une infiltration lymphocytaire, considérable dans tout le corps ciliaire, l'iris et le tiers antérieur de la choroïde; décollements choroïdiens importants;
hémorragies dans le vitré; le nerf optique est le siège d'une légère infiltration autour des vaisseaux centraux.

Le diagnostic d'ophtalmie sympathique est confirmé.

2° Ophtalmies sympathiques postaccidentelles.

Plusieurs des observations que nous rapportons par ailleurs appartiennent à cette catégorie, la plus riche en ophtalmie sympathique. Nous n'insisterons pas davantage sur les conditions de la plaie de l'agent vulnérant ou du corps étranger nécessaires à l'éclosion de l'iritis sympathique.

Mais notons encore une fois que, seules, les lésions de l'iris ou du corps ciliaire sont capables d'entraîner cette redoutable complication. Celles-ci sont, malgré tout, inconstantes, aussi faudrait-il admettre que le virus ou le microbe de l'ophtalmie sympathique est un hôte inconstant des culs-de-sac conjonctivaux et que son agression n'est possible qu'à la suite d'une lésion ouverte du tractus uvéal.

CHAPITRE III

LES INCONNUES DU PROBLEME

Nombre de faits attendent encore une explication plausible. Si nous cherchons à les réunir, nous voyons qu'ils appartiennent à tous les domaines de l'ophtalmie sympathique. Nous n'étudierons les inconnues de ce problème qu'au point de vue pathogénique, afin de limiter ce sujet déjà bien trop étendu et qui nécessiterait un véritable livre s'il devait être envisagé sous toutes ses faces. D'ailleurs, la pathogénie est liée intimement aux autres compartiments cliniques : anatomie pathologique, étiologie, dont elle dépend.

Nous ignorons jusqu'à la nature exacte de l'ophtalmie sympathique. Le chapitre de la pathologie admet :

une nature infectieuse;
une nature toxique;
une nature anaphylactique ;
une nature nerveuse;
une nature due à plusieurs de ces éléments combinés.

I. — *De la nature de l'ophtalmie sympathique.*

A. — Les phénomènes infectieux.

Morax conclut en faveur de la première de ces théories, et c'est encore celle qui est admise le plus fréquemment.

L'article de l'encyclopédie française consacré à la pathogénie se termine par les lignes suivantes :

« 1° L'ophtalmie sympathique est une maladie septique microbienne ;

» 2° Le microbe pathogène en est probablement unique et n'a pas encore été découvert. »

Berlin et Leber ont les premiers émis cette hypothèse de la nature infectieuse. Sur quoi se basaient-ils ?

a) Recherches expérimentales.

Leber avait constaté à l'examen anatomique d'un œil sympathisant la présence de corps mobiles, inégaux, et changeant de formes sous le microscope.

Snellen avait lui aussi décrit des corps mobiles ayant l'apparence de microbes dans les gaines du nerf optique: ces recherches sont pour le moins suspectes et insuffisantes.

Aussi Deutschmann apporta une large contribution à la théorie infectieuse par ses nombreuses tentatives de réalisation expérimentale d'une ophtalmie sympathique. Rappelons quelques-uns des moyens qu'il mit en œuvre à cet effet.

Ayant constaté, lui aussi, la présence de cocci dans les yeux énucléés pour ophtalmie sympathique, il chercha à la reproduire chez l'animal par une lésion inflammatoire analogue. Dans ce but, il injecta des spores d'*aspergillus fumigatus* ou d'*aspergillus glaucus*. Puis il employa l'huile de croton. Enfin, il eut recours à des agents plus spécifiques.

Il inocula des staphylocoques dans le bout périphérique du nerf optique sectionné au trou optique. Les résultats obtenus furent suffisants pour l'édification de la théorie migratrice ; celle-ci fut l'objet de réactions diverses que nous avons déjà signalées.

Les expériences de Deutschmann on entraîné de nombreuses imitations, différentes dans le choix de l'agent irritatif ou infectieux choisi, pour réaliser si possible cette infection sympathique : Mazza a injecté des bacilles divers dans la chambre antérieure d'un lapin. Gayet se servit des bacilles obtenus par une hémoculture : il l'injecta dans la chambre

antérieure et constata une névrite optique interstitielle vraisemblablement d'origine vasculaire et de l'œil opposé. Sérégé inocule un corps étranger dans le vitré, un dans l'angle irido-cornéen, sans résultat. Publio B. Ferro (de Buenos-Ayres) a cherché à son tour la réalisation expérimentale de cette infection. Il a expérimenté sur des yeux d'oiseaux, estimant leur anatomie oculaire plus propice à la réussite de son entreprise. Il a employé des moyens très divers, les uns simplement traumatiques, les autres par l'injection d'essence de térébenthine ou de cultures de staphylocoques dorés. Il a réalisé des blessures du corps ciliaire par des corps étrangers magnétiques. Les uns sont introduits dans le vitré, les autres dans la chambre antérieure. Ses conclusions sont entièrement négatives.

Il n'a jamais observé le passage de la maladie d'un œil à l'autre. Il n'a pas eu de lésions infectieuses correspondant à celles de l'ophtalmie sympathique. Les examens anatomo-pathologiques n'ont montré aucun micro-organisme. Les quelques altérations constatées furent uniquement des altérations des veines ou du nerf.

On a cherché par ailleurs la réalisation de l'ophtalmie sympathique par des greffes de tissu d'œil sympathisant. Römer, Schmidt-Rimpler, S. Ruge, réalisent sur le lapin ou sur le singe, par cette méthode, des inflammations intra-oculaires plus ou moins intenses. Plus tard, Zur-Nedden injecte des débris d'œil blessé et de sérum de malades. Il obtient une inflammation du côté opposé. Greef a inoculé des parcelles de choroïde sympathisante dans la chambre antérieure du lapin sans succès. Schirmer mérite une mention spéciale.

Il obtint, en effet, deux succès après une série d'échecs. Il déposa dans la chambre antérieure d'un lapin un tissu sympathisant et observa une inflammation chronique, intéressant le tractus uvéal et ayant abouti à la phtisie du globe. Malheureusement, l'inoculation de débris végétaux ou d'au-

tres substances sont capables de réaliser les mêmes lésions, Deutschmann en a obtenu.

Alt, Bochi, Ulbricht en ont fait la preuve.

Morax a expérimenté sur le singe, le lapin, le cobaye. il a réalisé une inclusion intraciliaire, suivant la technique de Von Szilly : résultats négatifs.

On a étudié et dans un autre but la tolérance d'un œil vis-à-vis de corps étrangers de nature diverse. Les expériences de laboratoire, comme les observations cliniques entreprises ou recueillies dans ce but, n'ont jamais pu réaliser un seul cas d'ophtalmie sympathique indiscutable.

Santucci obtint des succès en injectant une émulsion d'œil blessé sous la conjonctive d'un œil traumatisé. Dans ces conditions il vit apparaître des iritis ne se produisant pas avec des yeux sains.

Marchesant a injecté sous la dure-mère d'un lapin de l'émulsion de tissu uvéal, mais sans résultats. Il eut plus de succès avec des injections de *B. subtilis*. Celui-ci, injecté dans la chambre antérieure du lapin, a reproduit des lésions de choroïdite dans les deux yeux.

Fumigatori-Iga a fait trois séries d'expériences :

1° Injection intravitréenne de culture de *B subtilis*. Il obtient une panophtalmie dans l'œil injecté, des lésions de choroïdite dans l'autre;

2° Injection dans la veine auriculaire du lapin. Il obtient encore des foyers de choroïdite;

3° Il introduit du *B. subtilis* dans le tissu orbitaire d'un œil déjà énucléé et trois jours après observe une iritis du côté opposé; les lésions anatomiques obtenues sont des nodules de lymphocytes disséminés dans toute l'uvée. Cependant, le bacille *subtilis* ne peut être considéré comme l'agent causal habituel, mais comme un mode de comparaison.

Deutschmann seul a observé des lésions des deux nerfs optiques et du chiasma par injection de tissu d'œil humain sympathisant. Malheureusement, ce succès reste le seul de

son espèce et encore apparaît-il plus que douteux à la lumière de nos méthodes actuelles d'asepsie plus rigoureuse.

La clinique ne nous montre pas l'ophtalmie sympathique comme une maladie épidémique ni contagieuse. Si ses conditions d'apparition suivent parfois la loi des séries, il n'y a là qu'une suite de coïncidences dont un certain nombre d'influences inconnues à ce jour nous donneront peut-être — plus tard — l'explication. Enfin, les grands signes cardinaux de l'infection sont absents. Les réserves que nous avons faites au sujet de la forme maligne sont elles-mêmes insuffisantes pour appuyer une démonstration pathogénique.

Tels sont dans leur ensemble les modes d'expérimentation biologique et clinique mis en œuvre, pour démontrer que l'ophtalmie sympathique est d'origine infectieuse. Nous avons vu quelques-uns des résultats obtenus, parmi lesquels nous avons retenu en particulier ceux de Deutschmann. En résumé, que nous donne la méthode expérimentale?

Tous les résultats sont critiquables. Inoculer du staphylocoque dans un œil aboutit le plus souvent à une septicémie. Si dans certains cas, celle-ci a pu être évitée et des lésions sympathisantes reproduites, que sont ces dernières? Une infiltration des gaines du nerf optique et du chiasma, l'essaimage de staphylocoques tout le long du trajet nerveux. Est-ce là une ophtalmie sympathique? Certainement non, ou à ce compte nous pourrions nous vanter d'en avoir réalisé une, ce qui n'est pas.

La contre-expérience de Deutschmann n'est pas plus probante. Il inocule les staphylocoques dans le bout central d'un nerf optique, le sectionne au niveau du trou orbitaire et obtient une iritis de l'œil opposé. Mais la clinique nous apprend qu'il n'y a pas similitude dans les deux cas. Les cultures d'œil sympathisant ne montrent pas plus de staphylocoque qu'un autre germe. Cependant, les recherches bactériologiques furent aussi nombreuses que les recherches expérimentales. Rappelons les différents succès éphémères obtenus.

b) Recherches bactériologiques.

Nous avons déjà cité les résultats de Leber et Bertin. Deutschmann mit également en évidence la présence de bacilles courts infiltrant le tractus uvéal jusque dans la rétine et la papille optique, les deux troncs optiques, le chiasma et le tractus uvéal de l'œil opposé.

Wagenmann accuse des cocci qu'il a trouvés dans deux cas. De même Zimermann, bien qu'il semble vouloir décrire une espèce bien différente. Citons encore : Secondi, Pincus, O. Meyer et Waldispuhl.

Rælhman trouve des bâtonnets et des disques, des granulations et croit le tout spécifique. Deutschmann cultive le staphylocoque doré avec un œil sympathisant; Limibour et Lévy, une autre espèce de staphylocoque. De même Schmidt-Rimpler.

Basevi a décrit un bacille spécial dont il a même obtenu des inoculations expérimentales, reproduisant l'ophtalmie sympathique ou tout au moins une iritis.

Citons encore les noms de: Sattler, Angelucci, qui crurent voir l'agent microbien spécifique. Cette liste est incomplète et encore faudrait-il maintenant citer tous les noms des auteurs qui, faisant la contrepartie, ont recherché en vain ce que les premiers avaient décrit et ont dû conclure par la négative.

Précisément, la diversité des résultats, l'absence de cas très nets de reproduction expérimentale, enlèvent toute valeur à ces bacilles ou cocci dont la gloire éphémère s'est perdue dans l'oubli du temps et des contre-expériences.

Le laboratoire et la clinique, ne pouvant nous donner une certitude absolue, posent la première inconnue : la nature infectieuse de l'ophtalmie sympathique n'est pas rigoureusement prouvée. Elle est probable, mais est-elle microbienne?

B. — Les phénomènes toxiques.

En dépit de cette certitude, on pensa que, puisque le microbe ne pouvait être mis en évidence, c'était parce qu'il agissait par l'intermédiaire de toxines.

De ce côté également, l'expérimentation a été ardente à la découverte.

Bellarminoff et Selenkowky injectent au lapin des toxines de staphylocoque et obtiennent des symptômes inflammatoires du côté opposé.

Finlay avait déjà émis une théorie analogue. Il s'agit de toxines émanant de corps microbiens. On a accusé aussi des cytotoxines.

Brown-Pusey recherche la démonstration d'une cyto toxine, Leplay et Corchepot la confirment. Golowin prépare un sérum cytotoxique, à partir des débris de corps ciliaire.

Mais une de ces actions toxiques est encore actuellement l'objet de vives discussions. Il s'agit de la toxine du bacillle de Koch. Guillery s'est fait le principal défenseur de cette étiologie et a cru réaliser, grâce à l'introduction de sachets de collodion contenant du bacille de Koch dans la chambre antérieure du lapin, une ophtalmie sympathique. Peters a noté leurs ressemblances anatomiques. Heutschel a soutenu cette hypothèse, reprise encore récemment par Starck, en Amérique où elle a beaucoup d'adeptes.

Rollet et Aurand ont inoculé du bacille de Koch dans le nerf optique et ont obtenu des lésions de l'autre œil — par l'intermédiaire des enveloppes dure-mériennes des nerfs — et des vaisseaux. La transmission de l'affection demanda quinze jours. Les auteurs admettent comme voies de transmission le nerf optique, ses gaines ou ses vaisseaux, le tissu cellulaire de l'orbite, mais repoussent la voie sanguine, puisqu'il n'y a pas eu de septicémie.

Stark rapporte l'observation de Norman, à propos d'une

ophtalmie sympathique guérie par la tuberculinothérapie. Il a essayé de cultiver le bacille de Koch sur des milieux à tractus uvéal et n'a pas réussi. Bernheimer, en 1913, accordait quelque crédit à la tuberculinothérapie.

Les recherches faites pour mettre en évidence un terrain tuberculeux ont été effectuées surtout par des Américains. Mackensie en avait rapproché la fréquence de la « scrofule » concomitante, et Fuchs, plus tard, écrivit qu'il était difficile d'écarter cette étiologie. Stark a recherché celle-ci au moyen de réactions dites spécifiques. Il a observé un cas d'ophtalmie sympathique avec une cuti-réaction positive. Heureusement il n'ose en conclure fermement. Il fait alors remarquer la prédominance des petits mononucléaires dans les lésions anatomiques et annonce des expériences en cours.

Redslob, dont nous aurons à citer bien souvent les excellents travaux, admet une analogie entre les deux affections, mais repousse l'idée de leur identification.

Le bacille de Koch est celui qui réalise le mieux des lésions semblables aux lésions sympathisantes avec ces différences :

jamais de caséification;
pas de localisation stricte à la chorio-capillaire.

Gama Pinto ajoute : pas de localisation en groupe ressemblant au tubercule. Or, Wagenmann, Lenz, Morax, ont décrit la disposition des nodules périvasculaires.

Les expériences de Guillery, de Heutschel, ont été refaites avec des insuccès. On s'est appliqué à étudier la possibilité d'une bacillose à propos de chaque cas d'ophtalmie sympathique. L'irrégularité avec laquelle celle-ci est retrouvée prouve qu'il est impossible d'en faire état.

Voici donc une nouvelle inconnue, mais qui semble résolue jusqu'à preuve du contraire : l'ophtalmie sympathique ne semble pas être une affection tuberculeuse typique. Une réserve doit être faite sur la possibilité d'une forme de virus filtrant du bacille de Koch. Sur ce sujet, nous man-

quons encore de données biologiques. Nous avons entrepris un certain nombre d'expériences dont nous ne pouvons donner le résultat.

La connaissance du virus tuberculeux ne nous est pas assez familière pour que nous puissions conclure. Ce sera l'œuvre du temps. Nous avons l'intention de poursuivre nos recherches dans ce sens. La nature tuberculeuse de l'ophtalmie sympathique est une vieille notion qui revient peu à peu d'actualité. Dernièrement, Badot, à la Société d'ophtalmie belge, attira l'attention sur la choroïdite lymphocytaire. Les lésions anatomiques sont, en effet, singulièrement constantes. Jamais des polynucléaires, toujours des lymphocytes apparaissent sous l'action mystérieuse de l'agent sympathisant, voire même des cellules géantes. Est-ce que l'anatomie pathologique ne rappelle pas la tuberculose? Il n'y a pas d'évolution vers la caséification, mais la choroïdite tuberculeuse à forme afolliculaire n'y évolue pas non plus.

On a prétexté également (Van Lint) que l'ophtalmie sympathique est en raison inverse de la fréquence de la réaction de Von Pirquet qui mesure les degrès d'imprégnation. L'ophtalmie sympathique serait plus fréquente dans l'enfance. Il nous est impossible de donner des statistiques exactes, mais nous pouvons dire qu'en regard des quelques cas observés à la clinique ophtalmologique de Bordeaux, nous n'avons pu en trouver qu'un seul à l'Hôpital des Enfants, sur une période de vingt ans. D'ailleurs, l'argument n'est pas insurmontable, car nous ne mettons pas en cause le bacille de Koch lui-même, pas plus que la toxine telle que l'entendaient Bellarminoff et Selenkowsky, mais une de ses formes filtrantes, dont l'étude reste à faire. Dans ce paragraphe, nous ne voulons pas déposer de conclusion ferme. Nous en serions incapable, mais il est de notre devoir de souligner cette analogie entre deux affections souvent rapprochées. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point délicat du problème.

Cette notion de virus filtrant a inspiré toute une théorie. Elle prit corps en 1924 avec Von Szily. On connaît sa méthode : introduction de virus herpétique dans une poche faite dans le corps ciliaire.

Il obtint 10 p. 100 des cas des lésions d'uvéite plastique dans le premier œil et une infiltration lymphocytaire dans le second.

Undelt, Marchesani, ont échoué en essayant de répéter les expériences de Von Szily que Testuo Abe a confirmées.

Mesman et Volmer ont, avec des tissus d'ophtalmie sympathique, inoculé la cornée le 11 lapins, et avec les tissus de 6 autres cas 48 animaux par la méthode de la poche choroïdienne, mais sans résultat.

Abe s'est servi du tissu cérébral du lapin atteint d'encéphalite par le virus herpétique. Il a fait des injections intravitréennes sur 53 animaux dont 16 ont eu une ophtalmie du deuxième œil. Si on excise un morceau de nerf optique, pas de lésion du deuxième œil, mais il y a des signes d'encéphalite. L'auteur en conclut que le virus a suivi la voie des nerfs ciliaires pour atteindre le cerveau, mais aurait dû suivre les deux nerfs optiques pour infecter l'œil congénère.

Von Szily en conclut que le virus herpétique réalise une ophtalmie semblable à l'ophtalmie sympathique. Gruter ayant objecté que le virus herpétique intéresse le système nerveux de l'œil et l'ophtalmie sympathique le tractus uvéal, on peut lui répondre que le virus herpétique réalise aussi des lésions choroïdiennes.

L'hypothèse est séduisante. La notion d'un virus, échappant à nos moyens d'observation directe, doué d'une affinité spéciale pour le tractus uvéal, a fait beaucoup de chemin depuis l'époque déjà lointaine où Wilson avait fait un rapprochement, d'ailleurs gratuit, avec le tétanos. C'est là une des inconnues du problème qui sera la plus intéressante à vérifier : s'agit-il d'une uvéite bilatérale due à un virus filtrant spécifique ?

C. — La théorie anaphylactique.

Rappelons brièvement les travaux d'Elschnig : le tissu uvéal, détruit par le traumatisme, est résorbé sous la forme d'un antigène qui produit une hypersensibilité de l'organisme et de l'uvée des deux yeux. Sensibilisés, les yeux sont alors attaqués par les agents morbides de l'organisme (diabète, néphrite ou anomalie constitutionnelle). Il y a alors inflammation des deux yeux, soit une uvéite anaphylactique.

Allan Wood en chercha l'application directe dans la réalisation d'un antigène permettant de faire des cuti-réactions. Malgré les modifications apportées à sa technique, la spécificité de cette réaction n'a pu être prouvée.

Ainsi :

sur 20 sujets normaux, réaction négative;
sur 10 blessés, guéris normalement, négative;
sur 30 blessés suspects :

17 résultats négatifs;
16 résultats positifs.

Ces 16 cas se décomposent en :

12 qui ont eu une ophtalmie sympathique;
2 qui ont eu de l'irritation sympathique;
2 dont l'inflammation est restée persistante.

D'autre part, il est difficile d'admettre que la figure anatomique des lésions traduise une réaction de type anaphylactique. Comment expliquer les signes extra-oculaires? Elschning répond par une sensibilisation du pigment que l'on retrouve dans le labyrinthe dans les cas de surdité. Mais comment expliquer les réactions méningées dont nous démontrerons l'existence? Enfin il est possible de citer des observations cliniques d'ophtalmie sympathique survenue chez des sujets ne présentant aucune tare organique, autant

qu'il nous est possible de l'affirmer. Le raisonnement est quelque peu spécieux.

En résumé, la théorie d'Elschning n'est pas démontrée. C'est une hypothèse ingénieuse et peu probable.

D. — Les théories nerveuses.

Celles-ci sont un peu passées de mode à l'heure actuelle. Pour Panas, elles nécessiteraient une dyscrasie, un traumatisme, une endo-infection, phénomènes dont la coexistence est loin d'être constante.

On ne comprend pas très bien comment une irritation nerveuse peut déclencher l'afflux lymphocytaire que l'on observe dans la choroïde de l'œil sympathisé, les réactions plastiques de l'iris, les réactions méningées et les signes diffus débordant le cadre d'une affection strictement oculaire.

Aimly, puis Moorez, envisagèrent la possibilité d'une névrite optique ascendante. Mais comment expliquer alors les nombreux cas d'ophtalmie sympathique sans lésions anatomiques des nerfs optiques?

Tarvignot et Muller sont justiciables du même reproche lorsqu'ils soutiennent la théorie de la névralgie ciliaire. Pagentescher et Muller ont même écrit que lorsque l'ophtalmie sympathique éclate, le nerf optique est atrophié et remplacé par un cordon fibreux, alors que les nerfs ciliaires sont intacts. De pareils faits sont inexacts et ne concordent pas avec la clinique qui ne montre ni atrophie de la papille et qui compte un grand nombre de cas terminés par la guérison, état en contradiction flagrante avec une atrophie complète du nerf optique.

Brondeau, Laqueur, Moorez, Dransart, Abadie, Grïenhagen, après Donders, ont également soutenu la théorie ciliaire réflexe et vaso-motrice. Brondeau tenta d'établir par l'expérimentation que les altérations fonctionnelles ou matérielles survenues dans un œil à la suite d'une affection

spontanée ou traumatique du congénère sont dues à des modifications du système nerveux sensitif, à sa réaction sur les vaso-moteurs de l'organe opposé et aux troubles de nutrition consécutifs des différents éléments qui le constituent. Finalement, tout se résume à une action vasculaire, qui, d'abord intermittente, devient ensuite permanente.

L'arc réflexe mis en cause est soit le sympathique, soit le trijumeau.

De graves reproches viennent s'inscrire en faux contre cette théorie. Tout d'abord, il doit y avoir une confusion de termes entre les phénomènes sympathisants vrais et les phénomènes d'irritation sympathique. D'ailleurs, l'affection est, à cette époque, très mal définie, et on y range les affections telles que le décollement de la rétine, le glaucome, les troubles du vitré, que Chevallereau bien plus tard considère encore capables de relever, en certains cas, de la nature sympathisante, mais dont nos connaissances actuelles ont fait justice.

Enfin les caractères très particuliers, étiologiques et anatomiques sont en contradiction avec un trouble fonctionnel vasculaire. Un trouble vaso-moteur n'explique pas la lymphocytose du tractus uvéal. Une plaie du corps ciliaire devrait entraîner invariablement des phénomènes sympathiques, ce qui n'est pas.

La névrite ascendante du trijumeau constitue une des premières théories. Elle fut soutenue par Czerny en 1867, puis reprise par Reclus, Goldzicher, Ayres, Little, Boucheron, Boë. Certains de ces auteurs se basèrent sur la constatation de lésions de névrite des nerfs ciliaires.

C'est l'anatomie pathologique qui a démontré le caractère exceptionnel de ces lésions. Leur inconstance ne peut résoudre le problème.

Sérégé admit une origine trophique, mais cette théorie, indépendamment du caractère spécial et nouveau qu'elle cherche à introduire dans le débat, relève des mêmes critiques que nous venons d'adresser à toute théorie nerveuse

en général, quelle qu'en soit la modalité. L'inconstance des lésions anatomiques s'ajoute à l'impuissance dans laquelle elle est à expliquer pourquoi les conditions étiologiques bien spéciales que nous connaissons réalisent seules une ophtalmie sympathique.

La théorie nerveuse est improbable. Elle n'apporte aucun éclaircissement.

Bien d'autres natures ont été prêtées à l'ophtalmie sympathique.

Elles combinent plusieurs des théories que nous venons de citer ou n'en représentent que des modalités. Par là elles participent aux mêmes erreurs et nous en délaisserons volontairement l'étude.

En résumé, nous pouvons dire que la théorie microbienne attend une preuve formelle : la découverte du microbe.

La théorie infectieuse est celle qui se rapproche le plus de la clinique et de l'anatomie pathologique. Elle serait due à un virus filtrant encore inconnu.

La théorie anaphylactique, bien que séduisante, n'est pas démontrée par ses corollaires biologiques.

Les théories nerveuses paraissent infirmées.

II. — *De la voie de transmission.*

Nous venons de passer en revue les causes possibles de l'ophtalmie sympathique. Voyons maintenant quel peut être le mécanisme de sa réalisation.

C'est un des nœuds du problème sur lesquels les chercheurs se sont tout particulièrement acharnés. Il est un peu l'emblème glorieux qu'il s'agit de conquérir, le centre du mystère dont la connaissance doit éclairer tout le reste du problème.

En réalité, il s'agit d'une question secondaire, qui n'a sa place qu'après la découverte des premières inconnues que nous venons d'analyser. Pour l'avoir trop oublié, on a multiplié les hypothèses, construit les plus subtiles raisonne-

ments. Finalement, on arrive à douter de sa réalité. Van Lint suppose que le germe inconnu de l'ophtalmie sympathique gagne l'œil congénère en traversant purement et simplement les tissus qui l'en séparent et en vertu du principe que la plus courte distance entre deux points éloignés est la ligne droite. Cette démonstration euclydienne reste une hypothèse. Plus scientifique et probante est celle de Redslob. Pour lui, plus d'œil sympathisant et de sympathique. Les deux yeux sont sympathisés.

Voici une nouvelle forme du problème, proposée ces dernières années. On peut admettre, en effet, qu'il y a des lésions des deux yeux soit contemporaines, simultanées, soit successives.

Que les lésions soient successives dans le temps, c'est l'avis de tous les auteurs jusqu'à 1924. Ils expliquent ainsi l'intervalle libre, la période d'incubation, qui n'est pas un des points les plus clairs de la question. Ils considèrent cependant la similitude des lésions anatomiques comme établie.

Redslob, après Meller, envisage l'attaque du germe inconnu comme menée de front contre les deux yeux. Il n'y a pas de transport de germe d'un œil à l'autre. Il y a une atteinte simultanée des deux yeux. Toutefois, l'ennemi avait dû pénétrer dans la place lors du traumatisme et sa généralisation secondaire demande elle aussi une voie de transport. Il nous faut donc rappeler brièvement les différentes voies de transmission qui furent proposées :

par les nerfs ciliaires;
par les vaisseaux sanguins;
théories neuro-vasculaires;
par les nerfs optiques et le chiasma.

a) Par les vaisseaux sanguins.

Cette voie convient à toutes les théories, sauf les théories nerveuses. Mackensie en émit le premier l'idée. Puis, on l'a

départagée en plusieurs possibilités, pas plus démontrées les unes que les autres.

Les uns ont désigné le courant sanguin, comme la voie de transmission, les autres, les parois des vaisseaux.

Quels vaisseaux? Pour la majorité des auteurs, il s'agit des artères; pour Motais, des veines; pour d'autres, des vaisseaux sympathiques. Mais ces dernières théories se confondent avec celle d'une transmission par la voie des nerfs optiques, que nous envisagerons ultérieurement.

La voie sanguine implique une diffusion dans tout l'organisme du germe qui l'a empruntée. Or, comme la clinique ne nous montre aucun signe de généralisation, nous admettons que celle-ci est latente, puis strictement spécifique au tractus uvéal.

Retenons tout particulièrement cette donnée, car nous aurons à la discuter. Les modifications sanguines, qui ont été indiquées par Price, Jones et Browning, puis Purtscher et Keller, après Ormonde, Römer, Zur Nedden, Von Groz, sont inconstantes. C'est une septicémie muette. Sa durée égale celle de l'incubation. Mais pourquoi alors de si grandes incubations de cinq, dix, trente ans, à côté d'incubations moyennes de quinze, vingt jours? Parce que le germe est retenu, entreposé quelque part, a-t-on répondu, puis libéré sous l'influence de circonstances étiologiques nouvelles. C'est une hypothèse que nous ne sommes pas en mesure de vérifier.

L'habitat momentané du germe serait : la rate, ou le foie, ou les poumons, ou les glandes endocrines. Or, l'examen clinique ne nous montre, sauf exception, aucune lésion clinique de ces différents points de notre organisme.

Cette voie de transmission est nécessaire et indispensable à la théorie anaphylactique. Elle seule explique la simultanéité des lésions des deux yeux, après la pénétration du germe par le chancre d'inoculation décrit par Redslob, ainsi que l'indépendance des lésions du segment antérieur et postérieur, lors-

qu'il y en a. Serons-nous obligés d'y avoir recours pour expliquer le problème de l'œil sympathisé? Voyons les autres théories.

b) Par les nerfs ciliaires.

Cette théorie de Mueller, puis soutenue par Pargentescher, Arlt, de Grœfe, a été ruinée par l'observation clinique et l'expérimentation.

Les nerfs ciliaires ne sont le siège de lésions anatomiques que tout à fait exceptionnellement.

Ils n'expliqueraient pas les lésions de la papille loin de leur influence. Leur section n'empêche pas le passage (si passage il y a) du germe infectieux. Leur action a été confondue avec celles des phénomènes irritatifs. Ils paraissent tout à fait innocents de la lésion de l'œil sympathisé.

c) Par les voies mixtes.

Elles relèvent des mêmes critiques, Rothmund, Meyer, Schmidt-Rimpler surtout avaient supposé que le produit toxique libéré par la blessure du premier œil serait apporté au congénère par voie sanguine, y causant des lésions dont le terrain avait été préparé par une action réflexe due aux nerfs ciliaires.

Panas amplifia cette théorie, que l'expérimentation n'a pu vérifier. Nous avons déjà rapporté quelques-uns des moyens employés dans ce but par Moll, Stock avec le pyocyanique, tous sans succès.

d) Par la voie des nerfs optiques.

Elle a passionné les chercheurs, à partir du moment où Deutschmann émit la théorie migratrice. Elle est la première qui puisse expliquer le temps perdu entre le traumatisme et l'apparition des phénomènes sympathisants. Aussi a-t-elle été beaucoup étudiée. Nous ne reviendrons pas sur les expériences de Deutschmann sur les nombreuses constatations

anatomiques des nerfs infiltrés par des leucocytes (Leber, Kmès).

Cette voie eut également un certain succès, parce qu'elle était simple, ne nécessitait pas l'hypothèse d'une septicémie, d'une réaction anaphylactique, dont la substance sensibilisante est inconnue, et qu'il est impossible de reproduire.

Enfin, si le nerf optique lui-même n'est pas mis en cause, tout au moins peut-il faire figure de support directeur à un germe qui emprunte soit les gaines lymphatiques, soit les vaisseaux qui le parcourent.

Dernière venue est la théorie du tissu réticulo-endothélial. Morard, étudiant ce tissu, ajoute qu'on pourrait peut-être en déduire quelque chose sur la pathogénie de l'ophtalmie sympathique. Rappelons surtout les travaux histologiques américains ; Milton, L. Berliner, M. et José Nonidez (New-York) ont repris les vieilles expériences de la voie d'élimination postérieure de l'œil de Nuel et Benoît (1900), puis Weekers, Magitot.

Ils ont injecté à des lapins du carbonate d'argent ou de l'encre de Chine, et suivi le trajet des particules.

De grosses cellules phagocytaires apparaissent alors gonflées par la substance introduite. Ce sont des histiocytes qui viendraient du tissu périvasculaire des vaisseaux centraux de la rétine. Les auteurs ne les ont jamais vus chargés de leur butin dans le nerf optique, ni, à plus forte raison, sur l'arachnoïde, ou de l'autre côté.

Ils en concluent que les expériences de Nuel et Benoît ont été défectueuses.

Il n'y a pas de voie postérieure d'élimination régulière.

Friendwald, Evans, ont répété ces expériences et abouti aux mêmes conclusions. Ils admettent cependant un système d'interstices irréguliers entre les fibres du tissu conjonctif périvasculaire.

Ernest Krug et G. L. Rohdenburg sont d'un avis bien différent. Ils ont reproduit les expériences classiques que nous venons de citer avec de l'encre de Chine, des huiles,

des bactéries vivantes. Leurs injections dans le vitré de cobaye ou de lapin ont mis en évidence une infiltration cellulaire dans le nerf optique, autour de la tunique de l'artère centrale. Au septième jour, des particules étrangères étaient visibles, au niveau du chiasma et du nerf optique opposé, jusqu'à la papille. Ils concluent formellement au passage de l'autre côté des corps étrangers injectés. D'autre part, la clinique nous a fait connaître les formes à neuro-rétinite, où le premier signe de l'atteinte de l'œil sympathisé est une névrite. La congestion de la papille est encore très fréquemment observée.

Ainsi se dessine la possibilité d'une voie anatomique reliant les deux globes oculaires. Mais elle est encore mal connue et du domaine de l'incertitude. Ce serait encore là une des inconnues du problème, des plus intéressantes à éclaircir.

Reyel, Retziuz, Schwalbe, Merkel, Michel, Deutschmann, avaient décrit un système de gaines lymphatiques prenant leur origine dans le globe et se déversant dans les espaces lymphatiques des méninges.

Deutschmann dit les avoir injectées avec du bleu de méthylène. Knies, Künhnt, ont répété cette expérience. Il ne s'agit d'ailleurs que des gaines de Schwalbe décrites déjà.

Mais cette voie est critiquable, car sa réalité anatomique n'est pas admise par tout le monde; ainsi est-elle niée par Sappey, Poirier, Testut, etc., et puis il est difficile de comprendre comment les germes infectieux peuvent aller à contre-courant d'un côté, dans le même sens que ce courant de l'autre, s'ils sont bien tributaires du système lymphatique.

Cette voie est également en contradiction avec certains points de clinique. Sheffel a fait remarquer que, dans ces conditions, la résection du nerf optique doit empêcher toute ophtalmie sympathique. Avant lui, Schweigger a publié une centaine de ces résections. Sheffel ajoute 41 cas de la clinique de Pagenstecher à Wiesbaden. Dans 26 cas, on réséqua

de 8 à 15 millimètres de la longueur du nerf optique, par crainte de l'ophtalmie sympathique, qui se produisit quand même.

Trousseau, malgré une résection, vit se manifester une iritis plastique, treize semaines après une résection d'un segment de 5 millimètres du nerf optique. Schmidt-Rimpler, un an et demi après une résection de 15 millimètres, observa une irido-cyclite sympathisante. Ce mode d'intervention, préconisé un moment comme moyen prophylactique, fut abandonné. Deutschmann essaya bien d'expliquer cette contradiction, par une persistance d'un cordon cicatriciel, mais Velhagen trouva celui-ci imperméable.

Autres contradictions de la clinique :

Pourquoi, si nous admettons la notion d'une infection suivant le nerf optique, cette infection ne déborde-t-elle pas le chiasma ?

Pourquoi ne donne-t-elle pas de signes chiasmatiques ?

Pourquoi ne donne-t-elle pas de signes méningés ?

Deutschmann répondait que le courant lymphatique des méninges saisissait les microbes et les poussait vers l'autre œil avant qu'ils n'aient eu le temps de coloniser.

Nous pouvons répondre à une de ces questions, et ce sera le sujet de notre chapitre prochain.

Nous voulons, avant de terminer celui-ci, donner les résultats de nos expériences et de certaines, restées inédites, de nos maîtres. Nous les avons groupées en un même paragraphe, bien qu'elles soient assez diverses. Elles ont trait à chacun des points de pathogénie dont nous venons de retracer la genèse, l'histoire clinique et les conclusions.

III. — *Expérimentation.*

Mettre en évidence la nature infectieuse de l'ophtalmie sympathique fut un de nos premiers soucis. MM. le Professeur Lagrange et le Professeur agrégé Beauvieux ont expérimenté en 1923 sur le singe.

M. le Professeur agrégé Beauvieux, de ces expériences, a bien voulu nous faire le récit détaillé et nous en accorder la publication. Aussi tenons-nous à l'en remercier vivement.

Les hasards de la clinique ayant fourni l'occasion au Professeur Lagrange de pratiquer une énucléation d'œil sympathisant suscitèrent l'idée de chercher, encore une fois, à en réaliser l'inoculation à l'animal.

On fit deux parts de la pièce anatomique aussitôt son prélèvement. Un fragment de la première fut inoculé dans la chambre antérieure d'un singe (macaque) : après anesthésie de l'œil droit, on fit une incision de la cornée à la pique et on introduisit avec une pince un morceau de corps ciliaire de l'œil sympathisant. L'examen anatomique, pratiqué sur le reste de cette pièce, montra ultérieurement des lésions très nettes d'ophtalmie sympathique, vérifiant ainsi le tableau clinique.

Les suites de cette intervention opératoire furent normales. La plaie opératoire guérit sans incident. Mais au sixième jour, on constata l'existence d'une iritis caractérisée par la présence d'un cercle périkératique, de synéchies postérieures assez abondantes; pas de précipités cornéens. Les signes fonctionnels furent particulièrement marqués. La rougeur de l'œil était accompagnée d'un larmoiement abondant. L'animal sembla souffrir énormément, se tenant la tête, poussant des cris, hostile à l'examen, et refusant de descendre du faîte d'une armoire du laboratoire, où il espérait trouver un soulagement à tous ses maux.

Peu à peu, ces signes fonctionnels s'apaisèrent. Le cercle périkératique diminua d'intensité. Les synéchies ne persistèrent pas. Tout signe inflammatoire disparut après vingt jours d'évolution. A ce moment, le fragment introduit dans la chambre antérieure avait disparu. L'œil ne fut pas énucléé et resta normal ultérieurement.

Lagrange et Beauvieux considérèrent cette expérience comme non concluante, attribuant l'iritis à la présence du corps étranger.

Ils réalisèrent également des milieux de culture de la façon suivante :

Sur plusieurs boîtes de Petri stérilisées, ils déposèrent des débris de tractus uvéal de bœuf prélevés aseptiquement. Ce milieu fut stérilisé, puis mis en observation huit jours. Aucune flore microbienne n'apparut. On répéta la même expérience avec des milieux faits de corps vitré de bœuf, puis de tractus uvéal et de corps vitré mélangés. Sur chacun de ces trois milieux, du corps ciliaire, des fragments d'iris d'un œil sympathisant furent déposés.

Les cultures restèrent parfaitement stériles, sauf sur l'une d'elles quelques colonies de staphylocoques dues à un défaut de technique et parfaitement négligeables.

De nos tentatives expérimentales personnelles, nous ferons deux parties :

Dans la première, nous avons recherché à réaliser des inoculations ou des cultures à partir de tissus ou d'humeurs ayant appartenu à un œil sympathisant.

Dans la seconde, nous avons cherché à reproduire quelques-unes des conditions étiologiques, espérant ainsi obtenir une ophtalmie sympathique.

L'animal choisi a été le cobaye, les moyens de nos laboratoires ne permettant pas d'entretenir une troupe de singes, afin de répéter sur une aussi grande échelle les expériences de Lagrange et Beauvieux.

Les pièces anatomiques qui nous ont servi sont celles des malades dont nous avons relaté par ailleurs les observations cliniques (obs. Réau et Alvarez).

Aussitôt l'énucléation, le globe fut débité en deux parts : l'une servit à l'examen anatomo-pathologique et nous permit aussi de vérifier notre diagnostic clinique; l'autre fut également divisée en plusieurs parties, afin de pratiquer des inoculations avec des émulsions de tissu sympathisant.

Voici le récit de notre première expérience. Elle est inspirée par celle de nos maîtres.

Cobaye n° 89.82.

Anesthésie par instillation de cocaïne.

O. D. : Incision de la cornée à la pique. Par l'ouverture, on introduit dans la chambre antérieure un fragment de corps ciliaire de l'œil sympathisant. Un fil est passé ensuite à la partie médiane du bord libre des paupières supérieure et inférieure (sans avivement), afin de tenir lieu de pansement pendant les vingt-quatre heures suivantes. Ainsi en sera-t-il fait pour chaque animal.

Les suites opératoires sont normales. On examine chaque jour l'œil du cobaye au biomicroscope.

Deux jours après apparaît un léger cercle périkératique, mais nous ne constatons ni synéchies, ni exsudats. Nous n'en verrons à aucun moment. Le corps étranger est à la partie déclive de la chambre antérieure. Il ne tarde pas à être immobilisé par un coagulum fibrineux, semble diminuer de volume. Il est à peine visible un mois après, lors de l'énucléation de cet œil.

L'œil gauche, examiné chaque jour, n'a jamais présenté le moindre signe pathologique. L'examen anatomique de la pièce prélevée a montré une organisation du fragment de corps ciliaire fixé dans la chambre antérieure par des leucocytes à type moyen mononucléaire de type neutrophile, et surtout de grosses cellules allongées à type macrophage, avec un gros noyau central.

Cette réaction cellulaire est d'ailleurs assez discrète, et accompagnée de cellules de dégénérescence graisseuse.

Aucune infiltration ne siège au niveau de l'iris et du corps ciliaire. Le reste de l'examen anatomique est négatif. Des frottis colorés par la méthode Gram n'ont montré aucun germe microbien.

Cobaye n° 89.83.

O. D. : Par la même technique, on a introduit un fragment d'iris. L'évolution ultérieure de l'œil du cobaye avec son corps étranger a été calquée sur celle du précédent. Aucune réaction du côté sain.

L'œil inoculé n'a pas été énucléé. Le cobaye est toujours en

vie. On ne trouve plus trace du fragment d'iris inclus il y a maintenant un an. L'acuité visuelle paraît bonne. Pour l'évaluer, nous lui fermons temporairement l'œil opposé d'un point de suture palpébrale, puis nous présentons à l'animal quelques-uns de ses mets favoris vers lesquels il se dirige aussitôt, comme il reconnaît ses ennemis (chat, chien) et esquisse un mouvement de peur.

Avec une autre technique, les deux expériences suivantes ont utilisé également des fragments de corps ciliaire d'œil sympathisant.

Cobayes n^{os} 89.84 et 89.85.

Nous ne répéterons pas pour chacun la technique de l'inoculation, qui a été identique.

O. D. : Après anesthésie, le globe est fortement incliné vers le bas grâce à un fil de soie passé dans l'épisclère du méridien vertical sur XII heures. Incision de la conjonctive. Avec la pointe très fine d'un couteau à cataracte, on fait au niveau de la base de l'iris une petite incision transversale n'intéressant, autant que possible, que la coque sclérale, puis, de la pointe de la lame, une fente est créée entre la sclérotique et le corps ciliaire; un petit fragment d'iris de l'œil sympathisant y est introduit. Un fil de suture conjonctivale ferme la plaie.

On enlève ce fil au troisième jour.

La technique employée pour obtenir cette inclusion dans le corps ciliaire est rigoureusement aseptique. Les résultats furent différents pour l'un et l'autre des deux cobayes en expérience.

Chez l'un apparut une cataracte traumatique. Chez l'autre, une hémorragie du corps vitré, témoignant ainsi que la réalisation d'une poche strictement intra ciliaire n'a pas été impeccable. Chez l'un, le cristallin a été traumatisé; chez l'autre, le corps vitré. De toute façon, l'incision ne resta pas strictement au-dessus de la face interne du corps ciliaire et fut complètement perforante, sans donner issue à du vitré cependant.

Nous comptons reprendre ces expériences chez un autre animal à globe oculaire plus volumineux, le lapin par exemple, le singe si possible, lorsque nous serons en possession d'un nouveau tissu frais d'œil sympathisant.

La petitesse des globes oculaires du cobaye rend ces manipulations très difficiles.

Le choix de cet animal nous fut dicté par des conditions matérielles de laboratoire. Il eut été aussi facile d'avoir recours au lapin, mais n'a-t-on pas reproché à celui-ci d'avoir des connexions nerveuses des yeux, très différentes de celles de l'homme ? Cette réticence, vraie ou fausse, nous fit accepter le supplément de difficultés techniques apportées par le cobaye, peut-être lui-même justiciable du même reproche que le lapin.

Dans un autre groupe d'expériences, nous avons employé une émulsion d'iris et de corps ciliaire, toujours de la même origine.

Dans un mortier stérilisé, on broie ces tissus jusqu'à destruction complète de leur morphologie macroscopique. Une partie est reprise dans une goute d'huile de cèdre pure et elle-même stérilisée, une autre partie dans de l'eau distillée, une dernière dans de l'alcool à 60 degrés; soient A, B, C, ces trois extraits ainsi obtenus.

Une goutte de chacun fut inoculée au cobaye.

Cobayes n^{os} A 68, A 69 et A 70.

Une aiguille très fine est introduite dans la chambre antérieure et on injecte respectivement à chacun des trois cobayes une goutte des extraits A, B et C.

Les animaux sont examinés régulièrement pendant un mois.

Les cobayes A 69 et A 70 ayant reçu les extraits A (huile) et C (alcool), n'ont jamais présenté le moindre signe pathologique.

Le A 68 eut une histoire et les honneurs d'observations d'autant plus attentives qu'il nous donna un moment l'espoir de voir enfin quelque chose de nouveau.

Les suites de l'injection dans la chambre antérieure furent normales. Aucune réaction, aucune rougeur. Pas de cercle périkératique.

Onze jours après l'injection du produit de broyage dans l'eau distillée, on constata à la lampe à fente deux précipités à la face postérieure de la cornée de l'œil inoculé et une synéchie postérieure sur II heures. Pas de précipités sur la cristalloïde. Le vitré, le fond d'œil, paraissent normaux.

L'animal semble voir normalement de son œil. Son habitus extérieur n'est pas modifié. L'œil gauche ne présente rien de particulier. L'iritis de l'œil droit n'est pas traitée. Nous nous bornons à en étudier l'évolution. Elle reste stationnaire pendant fort longtemps; à peine peut-on noter un nouveau et fin précipité cornéen et l'adjonction d'un cercle périkératique très léger.

Insensiblement, ces signes inflammatoires vont régresser. La synéchie se rompt, les précipités disparaissent. Un gros corps fibrineux formé de débris pigmentaires est resté accolé un certain temps à la face antérieure de l'iris, puis a disparu.

Un mois et vingt jours après la mise en expérience, on peut noter la disparition de toute trace d'iritis.

Quelle a été sa valeur exacte ? Peut-on incriminer l'action spécifique des tissus introduits ou une cause infectieuse banale par défaut de technique ? M. le Professeur agrégé Beauvieux, à qui nous fîmes voir ce cobaye, nous conseilla d'attendre le développement complet d'une iritis entraînant l'atrophie du globe ou des lésions tout au moins plus sérieuses, pour les qualifier de sympathisantes.

L'iritis, apparue onze jours après l'intervention, eut une durée de quarante jours; nous n'avons observé qu'une forme séreuse. Le globe n'a subi aucune modification. L'acuité visuelle parut toujours suffisante. Nous ne pouvons conclure en faveur de la reproduction expérimentale d'une ophtalmie sympathique. Et cependant le délai écoulé entre l'inoculation et l'apparition de l'iritis se rapproche un peu de la durée d'une période d'incubation d'ophtalmie sympathique. Il nous

semble qu'une infection opératoire eût été immédiate. Sans doute est-il plus sage de penser que les particules tissulaires et pigmentaires introduites dans l'œil ont joué le rôle de corps excitants, et sans doute très légèrement septiques.

Ces résultats sont tout à fait comparables à ceux obtenus par Lagrange et Beauvieux : même délai, mêmes signes d'iritis, même évolution. Le morceau de corps ciliaire a joué le rôle de corps étranger, et nous verrons tout à l'heure que les contre-épreuves que nous avons réalisées sont également défavorables à l'interprétation qui admettrait une lésion spécifique.

L'examen anatomo-pathologique eût pu être concluant. Nous avons conservé très longtemps ce cobaye en vie, afin de bien l'observer. Un beau matin on le trouva mort dans sa cage. Il avait été étranglé, la tête engagée dans un trou du grillage, où il s'était empêtré d'étrange manière. Si l'humour n'était exclu d'un exposé scientifique, nous pourrions nous réclamer pour notre cobaye de cet esprit de suicide, souvent observé chez les malades atteints d'ophtalmie sympathique. Malheureusement, les yeux furent fixés trop tard, et de leur examen aucune conclusion n'a pu être tirée, étant données leurs altérations cadavériques. Néanmoins, l'interprétation exacte des phénomènes pathologiques présentés par ce cobaye ne paraît pas en faveur de l'ophtalmie sympathique.

Cobayes n^{os} 89.36 et 89.37.

La même solution produite par le broyage du corps ciliaire sympathisant dans l'eau distillée fut injectée en plein corps vitré de chacun des deux yeux droit des cobayes. L'évolution fut identique chez l'un et l'autre. On ne put noter aucune lésion inflammatoire. Quelque temps après, la cicatrice était bien visible dans le vitré au biomicroscope; chez l'un apparut une cataracte traumatique. L'œil congénère n'a jamais présenté le moindre signe pathologique. Il en est ainsi depuis un an.

Telles sont les différentes inoculations que nous avons réalisées. Leur résultat est entièrement négatif.

Nous avons essayé également à partir du liquide céphalo-rachidien d'un malade dont nous avons pu déceler la réaction méningée au cours d'une ophtalmie sympathique grave. Ces inoculations furent faites dans la chambre antérieure du cobaye ou dans le corps vitré. Elles furent négatives. Une autre fut alors pratiquée sous la conjonctive en même temps qu'une plaie scléro-cornéenne, à l'aide d'un bistouri non stérilisé. La rougeur de l'œil fut quelconque. Il y eut une légère hernie de l'iris — qui n'empêcha pas la cicatrisation — avec élimination plus tardive du fragment irien enclavé. A aucun moment, on ne put constater de signes d'iritis.

Le produit de raclage des culs-de-sac conjonctivaux d'un œil sympathisant fut également inoculé — sous la conjonctive d'un cobaye — puis soumis au même traumatisme. Aucun résultat.

Nous n'avons pas fait d'inoculations avec l'humeur aqueuse.

Enfin, un milieu avec du vitré de bœuf, a été ensemencé chaque fois qu'il nous a été donné de nous en procurer, avec un fragment de corps ciliaire, siège de lésions sympathiques.

Les cultures sont toujours restées stériles.

Toutes ces expériences ont été faites à partir de tissus ou humeurs. Nous en avons institué une autre série, ayant pour but de susciter une ophtalmie sympathique à partir de faits étiologiques quelconques.

Cobayes n^{os} 98.16 et 98.17.

O. D. : Section au Nicati au niveau du corps ciliaire sur une longueur de 1 millimètre. Inclusion d'un fragment d'acier, ramassé dans la cour de l'hôpital, donc vraisemblablement septique.

Légère réaction les premiers jours. Pas d'iritis. Cataracte traumatique.

O. G. : Rien à signaler.

Cobaye n° 98.14.

O. D. : Incision au Nicati. Enclavement expérimental de l'iris. Inclusion d'un corps métallique septique.

Par la suite, l'iris enclavé s'élimine. La plaie cicatrise. Le corps étranger est expulsé par la plaie opératoire et a perdu dans la cage vers le sixième jour. Guérison sans inflammation.

Cataracte traumatique.

O. G. : Rien à signaler.

Cobaye n° B 1.

O. D. : Canthotomie externe. Incision de la conjonctive. Découverte du pôle postérieur du globe après section du droit externe.

Injection dans le vitré d'une goutte de :

Huile de croton, 0 g. 20;
Huile d'olive, 5 grammes.

Après l'injection, vérification à l'ophtalmoscope de la présence de la goutte d'huile dans le vitré.

Le lendemain, chémosis très important. La cornée est grise, et légère exophtalmie.

On fait un point de double suture fermant les deux paupières.

Trois jours après, le chémosis est devenu très intense. L'œil est inéclairable.

La cornée devient grumeleuse, irrégulière, puis se perfore. Tout autour de l'œil, on sent un empâtement dur. Le cobaye est trouvé mort huit jours après l'injection.

Une autre injection, pratiquée dans les mêmes conditions sur un autre animal, produisit des effets analogues. L'évolution fut plus longue et aboutit à la constitution d'un phlegmon ligneux déformant toute la région palpébrale et exorbitant le globe.

Mort.

Nous considérons qu'il y a eu une très vive réaction produite par la causticité extrême de la suspension huileuse

injectée, intéressant en particulier le tissu cellulaire orbitaire, puis infection secondaire.

L'œil opposé n'a jamais été lésé, contrairement aux résultats de Deutschmann, qui fit les mêmes expériences.

Enfin nous ne ferons qu'indiquer un certain nombre d'expériences ayant pour but d'étudier l'élimination postérieure des particules étrangères (encre de Chine, colorants). Ceci sort un peu hors du cadre de notre travail.

Nous signalons que l'injection de fluorescéine dans le corps vitré a été suivie à l'ophtalmoscope, qui a permis de se rendre compte de sa disparition en trois jours.

L'injection d'encre de Chine à été faite:

dans le corps vitré;
dans le nerf optique.

Dans le vitré, l'encre de Chine (une goutte) disparaît en quatre jours. L'animal est sacrifié au quinzième jour. On ne retrouve aucune trace de l'encre de Chine, ni dans l'œil opposé, ni dans l'œil injecté, qui présente des cicatrices de l'injection.

Dans le nerf optique, l'animal sacrifié le quinzième jour ne présente non plus aucune trace de l'encre de Chine.

Le chiasma, les méninges des deux animaux, furent examinés en vain.

Nous estimons que les animaux furent sacrifiés trop tard pour que l'on puisse chercher avec quelque chance de succès le passage des particules étrangères.

Nous n'avons pas poursuivi ces méthodes d'expérimentation, illustrées par Nuel et Benoît, Magitot, Weekers, Krug, Milton, etc., dont nous avons déjà cité les travaux et les résultats.

La conclusion qui se dégage de ces quelques expériences, toutes négatives, est qu'il semble bien impossible d'espérer reproduire une ophtalmie sympathique chez l'animal, à partir d'œil ou même d'humeurs appartenant à un malade atteint de phénomènes sympathiques. Elena Puscariu aboutit

à la même constatation après analyse de tous les efforts dirigés vers ce but.

Quelle que soit la voie (chambre antérieure, corps ciliaire, vitré) ou le produit employé (greffe entière, ou produit de broyage du tractus uvéal, liquide céphalo-rachidien), on n'obtient rien. Pourquoi ? Ce serait connaître toute l'ophtalmie sympathique si nous pouvions répondre à cette question. Nous n'en sommes pas là. Mais la clinique nous a fourni une autre surprise, qu'il ne nous reste plus maintenant qu'à présenter.

CHAPITRE IV

LES REACTIONS MENINGEES DE L'OPHTALMIE SYMPATHIQUE

Nous avons déjà attiré l'attention sur ce fait déconcertant, si on admet une théorie infectieuse et migratrice. Pourquoi n'observe-t-on pas de lésions du côté du chiasma, des méninges, puisque telle serait la voie de jonction possible entre les deux nerfs optiques ?

Jusqu'ici, on a eu peu souvent l'occasion d'observer de telles lésions.

Au point de vue anatomique, nous avons vu que des lésions du nerf optique ont été assez souvent signalées. Deutschmann, en particulier, ayant eu l'occasion de disséquer les deux yeux d'un malade atteint d'ophtalmie sympathique, trouva une inflammation des deux nerfs optiques et de la partie antérieure du chiasma. Puis Schirmer ne retrouva que des inflammations banales du nerf optique. Boeker, qui eut, lui aussi, l'occasion d'examiner les connexions nerveuses d'œil sympathisant, n'a trouvé aucune lésion intracrânienne. Gama Pinto cite plusieurs observations dont les lésions anatomiques du nerf optique sont importantes : infiltration des gaines pie-mérienne et arachnoïdienne. Il en conclut : « ... que l'ophtalmie sympathique se propage aux nerfs optiques, au moins dans leur segment le plus proche de la papille ».

Enfin, tout récemment, Badot a vu les cylindraxes constitutifs de ce nerf mélangés à des cellules connectives et à des lymphocytes.

La clinique a ouvert depuis longtemps le chapitre des complications extra-oculaires. La surdité est une des plus belles curiosités.

Nous n'insisterons pas sur cette complication, dont on trouve une observation typique dans la thèse de Sérégé et dans l'exemple que nous allons en donner.

Des cas semblables ont été bien étudiés par Garrigou, Snellen, Rogman, de Wecker, Peters, Patry, Blatscheck, Komoto, Truc, Sgrosso, Calogero.

C'est un fait bien établi : la surdité paraît en relation directe avec l'ophtalmie sympathique; elle complique les formes malignes.

Comment a-t-on expliqué cette association ?

De Wecker, Deutschmann, accusent des lésions lymphathiques entre l'œil et l'oreille par les espaces arachnoïdiens du cerveau, plus exactement par l'espace subdural du nerf optique du cerveau, le sac endolymphatique compris dans l'épaisseur de la dure-mère et l'oreille elle-même.

Sérégé objecte qu'il est difficile d'expliquer « qu'un microbe puisse effectuer un aussi long trajet sans entraîner d'autres troubles cérébraux plus intenses; d'autre part, que les III[e] et VII[e] paires, interposées sur ce trajet, soient toujours indemnes ». Il propose une théorie trophique, et croit à des atrophies nerveuses expliquant le caractère définitif des lésions.

On a voulu aussi expliquer la surdité par une métastase.

Elschnig l'attribuait à une sensibilisation au pigment labyrinthique.

Calogero, dans des travaux plus récents, rejette ces diverses théories et propose une voie périphérique : par le sympathique. Il se base sur des données anatomiques, cliniques et physiologiques.

Enfin très souvent le rapprochement a été fait avec la sur-

dité de la kératite interstitielle. De Wecker, en 1901, en réunit les caractères différentiels :

1° Dans la kératite interstitielle, ne survient que longtemps après son début, et jamais si elle est monoculaire;
2° Ne se montre que s'il y a irido-choroïdite;
3° N'apparaît pas spécialement du côté de la kératite;
4° Rare pendant l'évolution;
5° Il n'y a jamais de surdité complète et définitive;
6° La surdité est toujours plus accentuée que la réduction de l'acuité visuelle.

La surdité, malgré toutes les explications proposées, reste mystérieuse.

De nombreux signes neurologiques très divers ont été cités outre cette pénible complication sensorielle.

Les douleurs sont assez fréquentes. Elles ont le caractère de céphalées, d'intensité inégale, de siège variable, mais plutôt dans la région occipitale. Rosenmeyer Eflerger, Haab, en ont réuni plusieurs observations. On a même signalé des cas avec vomissements, mais ils sont tout à fait exceptionnels.

Les convulsions sont aussi très rares. Risley, Galezowski, Deutschmann, Mooren, qui les signalent, n'en donnent pas la description exacte. Il est donc difficile de se faire une opinion sur leur nature.

Nous ne trouvons pas beaucoup de signes cérébraux : le délire est signalé par Deutschmann, Snellen, Terson, Sérégé; il est atypique.

L'existence de vertige a été signalée.

Il est très rare de trouver une association très nette de ces divers signes neurologiques, étudiés dans leur ensemble par Komoto, soulignés par Terson. Colin et Dutil ont rapporté l'observation d'un cas d'ophtalmie sympathique grave, d'un syndrome spinal consistant en algies et contractions fibrillai-

res violentes. Ils concluent par l'hypothèse suivante : « L'ophtalmie sympathique, affection certainement infectieuse, peut disséminer dans le sang un virus filtrant, neurotrope, à action élective sur le système nerveux. » Ce cas singulier fut suivi de guérison complète, ce qui prouve que les lésions nerveuses ne furent pas très profondes.

Le mot de méningite est quelquefois prononcé. Renard rappelle que, « exceptionnellement, le virus pourra dépasser le chiasma et produire une réaction méningée à la base, ce qui suffit à expliquer les accidents toujours localisés qu'on y a décrits ». Il rappelle que Testuo Abe avait observé des réactions méningées expérimentales, postérieures aux accidents oculaires. Il en concluait qu'il y avait propagation de l'infection plutôt que méningite avec atteinte des deux yeux.

D'autres auteurs parlent incidemment de méningite possible, mais sans jamais en donner la preuve, car à vrai dire on n'a jamais rencontré le syndrome méningé classique dans toute sa netteté.

Nous n'avons jamais eu le résultat d'une ponction lombaire.

Sérégé donne deux observations particulièrement intéressantes.

La première a trait à un missionnaire qui, blessé à l'œil gauche, fit une ophtalmie sympathique maligne avec surdité. Indépendamment des signes généraux, lassitude, anorexie, amaigrissement, que nous avons rappelés à propos des formes graves, ce malade présenta des vertiges, des phénomènes d'excitation cérébrale, une asthénie telle qu'il dut rester alité, une légère hyperthermie. Signalons à titre documentaire qu'il fut fait une section, puis une résection du nerf optique, suivant les idées pathologiques du jour, mais sans succès.

Voici une observation de Snellen :

N. N..., âgé de 27 ans, vint me voir le 17 octobre 1876. Il présentait une infiltration purulente de la cornée et du cristallin.

consécutive à un traumatisme survenu trois semaines auparavant en ouvrant une bouteille de champagne. Le 8 novembre, j'incisai la cornée et fis sortir le cristallin, parce que l'œil était devenu dur et douloureux. Nous avions décidé de ne pas pratiquer l'énucléation, à cause de l'état purulent de l'œil. En outre, nous étions influencé par ce fait que la lésion n'avait pas affecté les corps ciliaires. Quelques jours après, le deuxième œil s'infecta et montra une cyclite sympathique intense. En même temps le malade se plaignit de violents maux de tête et perdit l'ouïe; il fut atteint de délire. Le 23 novembre, j'énucléai l'œil blessé; les fonctions cérébrales se rétablirent lentement, et le malade resta totalement aveugle et sourd.

L'œil resta douloureux pendant quelque temps, puis se ratatina et s'atrophia. Le malade resta dans cet état, sa santé générale étant excellente.

Cette observation est intitulée : *Ophtalmie sympathique d'origine traumatique. Otite double. Méningite.*

Ce dernier caractère est plus une hypothèse qu'une réalité. Nous ne saurions nous contenter actuellement de ces signes : délire, céphalée, surdité.

Voici les deux observations que nous avons recueillies dans le service du Professeur Teulières, où ces deux malades ont été soignés. L'un d'eux y est encore en traitement.

Observation I.

A... (Pascual), manœuvre espagnol, âgé de 63 ans, se présente à la clinique le 28 janvier 1933. L'accident du travail qui motive cette consultation date de quelques heures à peine. Alors qu'il surveillait la marche d'une scie mécanique, un copeau de bois est venu le frapper dans la région orbitaire droite. Il ressentit une vive douleur et se plaignit de ne plus voir de son œil droit. Il fut aussitôt adressé au Professeur Teulières.

L'examen pratiqué ce jour fut complété les jours suivants et donna ces résultats.

Examen ophtalmologique :

O. D. : La conjonctive est rouge. L'éclairage oblique montre un hypohéma important. Mydriase et immobilité pupillaire. Le cristallin est luxé dans la chambre antérieure, en légère rotation sur son axe horizontal, le bord inférieur débordant dans la chambre antérieure. Sur IV heures, il existe une adhérence de l'iris et de la cristalloïde postérieure, de la forme d'une synéchie. Pas de plaie du globe. L'acuité est réduite à : V. = Pl. Au doigt, on constate une hypotonie : T. = 1.

O. G. : L'acuité est normale : V = 10/10. Fond d'œil normal.

Examen général. — Met en évidence des signes d'insuffisance rénale caractérisée par une albuminurie persistante de 1 g. 10.

Un examen microscopique du sédiment urinaire a montré la présence de nombreux leucocytes et cellules épithéliales, quelques rares hématies.

L'épreuve d'élimination de la phénolphtaléine indique que celle-ci est réduite à 33 p. 100.

L'analyse du sang donne les résultats suivants :

Urée, 50 cg. p. 1.000;
Acide urique, 5 cg. p. 1.000.

Dans la salive, les mêmes dosages ont été effectués (Dr Maupetit) :

Urée, 50 cg. p. 1.000;
Acide urique : 6 cg. p. 1.000.

Pas d'œdèmes.

Glycémie, 1 g. 20.

L'appareil cardio-vasculaire de ce malade est normal. Le cœur ne présente rien de particulier. Les artères ne sont pas dures.

La tension artérielle au Pachon est de : Mx, 12; Mn, 7; Io, 2. Pression effective, 9.

La formule sanguine est de :

Hémoglobine, 100 p. 100;
Hématies, 5.000.000;
Leucocytes, 8.800;
Polynucléaires neutrophiles, 79 p. 100;

Eosinophiles, 4 p. 100;
Lymphocytes, 7 p. 100;
Grands mononucléaires, 10 p. 100.

Ce malade présente, en outre, du rhumatisme chronique, comme en témoignent les déformations de ses doigts, la raideur de ses articulations des deux coudes et des phalanges, de la colonne vertébrale, avec craquements articulaires et parfois douleurs. Les appareils digestif, génital, ganglionnaire, cutané et le système nerveux sont normaux.

Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives.

Aucun antécédent; il est marié, pas d'enfant.

Evolution. — Au bout de quelques jours, l'hypohéma a disparu. Les voies lacrymales étant perméables, on décide une intervention. Elle est pratiquée le 1er février 1933 par le Professeur Teulières, qui extrait le cristallin luxé à l'anse de Snellen. On note une légère perte de vitré.

Les suites opératoires ne sont pas satisfaisantes. La plaie opératoire ne cicatrise pas, une hernie de l'iris persistant en haut et en dehors. La conjonctive bulbaire reste enflammée. Le 22 février 1933, on constate un trouble de la cornée, sans ulcération véritable, et l'apparition d'un très léger liséré d'hypopyon. Ce même jour, on fait une injection de cyanure de mercure sous-conjonctivale aux quatre points cardinaux. L'hypopyon disparaît, mais les phénomènes subaigus inflammatoires persistent. L'acuité visuelle ne peut être prise. Elle est infime. Celle de l'œil droit est toujours normale.

Devant la résistance de ces phénomènes inflammatoires aux divers traitements qui leur sont opposés (septicémine intraveineuse, pommades antiseptiques localement), on décide l'énucléation de l'œil gauche. Elle et pratiquée le 4 mars 1933, soit trente-cinq jours après l'accident initial et trente et un jours après l'extraction du cristallin luxé.

Le lendemain, on constate un bon état de la plaie opératoire, mais le troisième jour après cette énucléation, le malade accuse une baisse d'acuité de son œil gauche; lorsqu'on le lève pour la

première fois, il ne peut se diriger tout seul et se heurte aux meubles qui se trouvent sur son passage.

L'acuité est évaluée à : V. = 1/20.

On constate la présence d'exsudats gris qui obturent le champ pupillaire et entraînent une occlusion pupillaire à peu près complète.

Sous l'action de l'atropine, quelques-uns parviennent à se rompre et permettent à la pupille de se dilater un peu. L'œil reste inéclairable.

On remarque en même temps un certain état de lassitude et de torpeur, qui se traduit également chez ce malade par l'altération de ses traits. Il est apyrétique.

Pendant une période qui s'étend du 7 mars, date à laquelle on constate un nouvel état pathologique de son œil gauche, jusqu'au 22 mars, son état oculaire reste à peu près stationnaire. L'acuité visuelle ne s'améliore pas. Elle est, au contraire, réduite à : V. = 1/30. Les exsudats semblent un moment s'organiser, puis se rompre, mais cette amélioration ne dure pas.

Le 22 mars, le malade accuse quelques frissons. Il est plus fatigué, mais reste cependant apyrétique. Il est alité. Un examen médical approfondi n'apporte aucun fait nouveau.

M. le Professeur Teulières décide alors de faire une iridectomie. Cette opération est effectuée le 22 mars. Elle ne donne aucune amélioration à l'acuité visuelle.

Si la plaie opératoire cicatrise parfaitement, la chambre antérieure, une fois reformée, reste très basse. L'acuité visuelle décroît encore plus rapidement. Le 28 mars, elle est réduite à la vision digitale. Le globe est mou. La sensibilité cornéenne est très diminuée. Les exsudats ont augmenté d'épaisseur.

A ce moment, on remarque un nouveau fait clinique. Le malade est devenu sourd. Et très rapidement, en quelques jours, cette surdité s'accentue. Un examen otologique est pratiqué :

Perception crânienne : ooooo.
Perception aérienne : O. D. = 0; O. G. = 0.
Rinne + : O. D. = 18''; O. G. = 20''.
(Surdité type réception.)

Malheureusement, les examens complémentaires du labyrinthe et du vestibule n'ont pu être faits, par suite de retards du service compétent et de l'état ultérieur du malade.

D'autre part, le malade se plaint à nouveau de céphalées, et les localise plus spécialement à la nuque. Un examen neurologique ne montre aucun signe de réaction méningée. Une ponction lombaire est alors pratiquée (1er avril). Elle donne les résultats suivants :

Examen cytologique :

175,12 éléments à la cellule de Nageotte;
Lymphocytes, absence de flore microbienne;
Recherche du bacille de Koch négative;
Benjoin colloïdal normal.

Examen chimique :

Albumine, 0,30;
Glucose, 0,71;
Chlorures, 7,40.

Une deuxième ponction lombaire est faite le 12 avril; elle montre :

Examen cytologique :

46,64 éléments à la cellule de Nageotte;
Lymphocytes, quelques cellules endothéliales;
Rares polynucléaires;
B.-W. négatif;
Benjoin colloïdal normal.

Examen chimique :

Albumine, 0,30;
Glucose, 0,78;
Chlorures, 7,30.

Pendant la période intercalaire entre les deux ponctions lombaires, l'état du malade n'a présenté aucune amélioration. Tous

les examens neurologiques pratiqués sont demeurés négatifs. La surdité s'est accentuée, surtout du côté gauche. Par contre, les quelques signes généraux signalés ont disparu. Le malade a meilleur appétit, ne se plaint plus de céphalées. Malheureusement, les signes objectifs ne justifient pas cet optimisme.

Le 20 avril, un gros bouchon d'exsudats a envahi le champ pupillaire. L'iris est projeté en avant, et la chambre antérieure diminuée de profondeur. L'œil est mou. Le 28 avril, l'acuité visuelle est complètement abolie. Le globe est atrophique. Les exsudats se sont encore épaissis.

Dès lors, ce malade est plongé dans la nuit, après trois mois d'une évolution inexorable et que rien n'a pu enrayer. Moralement très déprimé, vieilli, accablé par sa cécité et sa surdité, ce malade manifeste l'intention de se suicider le matin du 8 mai. Son exaltation est si grande qu'on se décide à le renvoyer chez lui. Il sort de l'hôpital le 9 mai 1933. Depuis, nous avons pu avoir de ses nouvelles. Son œil est complètement atrophique. La surdité est stationnaire. Il doit être l'objet d'une incessante surveillance de la part de son entourage afin d'éviter qu'il ne mette fin à ses jours.

Examen anatomo-pathologique. — Fixation au liquide de Bouin, inclusions à la celloïdine, colorations à l'hématéine-éosine, au picro-ponceau, de Van Gieson et de Mallory.

Au niveau du limbe, on voit les traces de la perforation : tissu fibreux, avec désorganisation de la structure normale, amas de leucocytes. Sur les coupes qui passent immédiatement en dehors de cette cicatrice, on note des modifications assez importantes de cette même région. Les lames externes de la sclérotique sont irrégulières. La coupe des vaisseaux ciliaires antérieure apparaît béante et gorgée d'hématies. Les parois de ces vaisseaux sont épaissies et en un point on remarque un gros amas de leucocytes formant un nodule périvasculaire. Ces mêmes éléments forment des traînées très importantes dans le chorion de la muqueuse sous-conjonctivale, très vascularisée par ailleurs, et dont l'épithélium est sensiblement normal (sauf en regard de la cicatrice).

Le tractus uvéal montre dans son ensemble des lésions caractéristiques, mais quantitativement peu importantes.

L'iris a conservé sa structure normale. Ses différentes formations histologiques sont bien visibles. Une infiltration de lymphocytes et de moyens mononucléaires est nette en deux points : à sa base et à son extrémité pupillaire, infiltrant le tissu mésenchymateux. A la base, les vaisseaux apparaissent dilatés et leurs parois épaissies sont également le siège d'une infiltration lymphocytaire. En regard de la plaie, la moitié de l'iris est coudée et adhérente au tissu de cicatrice à cette zone où l'infiltration est maxima, tant dans l'espace sous-conjonctival que dans l'épaisseur même du globe. Il y a là comme un véritable chancre d'inoculation.

Le corps ciliaire est le siège d'une infiltration plus discrète; pas de lymphocytes isolés et sans prédominance topographique particulière. La choroïde paraît normale, ni décollement, ni infiltration cellulaire. La rétine est parfaitement normale. Le nerf optique, la région papillaire, sont également exempts de toute lésion pathologique. Quelques débris de cristalloïde marquent le sac capsulaire. Le vitré paraît normal. Notons cependant qu'une légère infiltration cellulaire siège dans les lames les plus périphériques de la sclérotique, au niveau des vaisseaux ciliaires postérieurs.

En résumé, irido-cyclite très intense à forme maligne, ayant abouti à la cécité et à la surdité.

Les lésions anatomiques, comme l'a montré Redslob, mettent en évidence un chancre d'inoculation au niveau de l'enclavement de l'iris. Par contre, il est peu vraisemblable que ces lésions appartiennent au même stade d'évolution que celles de l'autre œil. Au moment de l'énucléation, le malade présentait en effet une irido-cyclite avec de gros exsudats de l'œil sympathisé. Aucune trace de ces exsudats n'existe sur nos préparations. Il est peut-être exact, comme le fait remarquer Redslob, qu'on ne peut trouver des lésions sympathisantes que lorsque l'autre œil est déjà atteint ou sur le point de l'être. La recherche de lésions sympathisantes isolées est infructueuse (Fuchs, 2 cas; Meller, 2 cas). Mais ce n'est pas une raison suffisante pour condamner irrévocablement l'hypothèse d'une migration du germe dans le temps et dans l'espace. Les lésions sont inégales et l'appréciation exacte de leur ancienneté n'est pas toujours facile. La transmission du

germe peut être assez rapide pour réaliser des lésions à peu près contemporaines, mais sans nécessiter la voie sanguine. On peut en conclure tout au plus que la période d'incubation clinique ne correspond pas à la période anatomique réelle. Dans les quinze jours en moyenne qui séparent le traumatisme initial et l'apparition des signes cliniques de l'œil sympathisé, il y a place pour le développement du chancre d'inoculation lorsqu'il existe, le passage rapide du germe au niveau de l'autre œil, et là le développement des lésions sympathiques, qui demandent sans doute une période de temps assez longue avant de se révéler. C'est une hypothèse possible, non une preuve. Ces dernières sont rares en matière d'ophtalmie sympathique. On a tout au plus des indices.

Observation II.

R. (Charles), 28 ans, manœuvre, est blessé à l'œil gauche le 4 novembre 1933. Un fragment métallique est venu le frapper au niveau du segment antérieur alors qu'il enfonçait un clou dans un mur. Une heure après, le malade se présente à la clinique.

On note :

O. G. : Plaie de la sclère sur III heures. La région ciliaire est intéressée.

Par la plaie, un peu d'iris fait hernie, accompagné d'un bouchon de vitré. Hypohéma, important. V. = 0.

O. D. : V. =10/10. Rien à signaler.

Le malade est admis à l'hôpital. Le jour même, on fait une résection de la hernie de l'iris et au bouchon de vitré. Recouvrement conjonctival (Professeur Teulières). Au cours de cette opération, il est permis de constater que la plaie siège surtout sur la cornée, atteignant le limbe et d'une longueur de 4 à 6 millimètres. C'est la racine de l'iris qui fait hernie.

Les suites opératoires sont excellentes. Le 13 novembre, on enlève les points. Le 21 novembre, le malade sort de l'hôpital. Son œil gauche n'est pas infecté. Le tonus en est à peu près normal. La cornée est relativement claire. Par contre, on note encore

la présence de sang dans la chambre antérieure et dans le vitré. L'œil est inéclairable. L'œil droit ne présente rien d'anormal. L'acuité est toujours égale à : V. = 10/10.

Ce malade est ensuite revu très régulièrement trois fois par semaine.

Quinze jours après sa sortie de l'hôpital, soit vingt-quatre jours après son accident, cet homme se plaint de troubles de la vue du côté droit consistant en obnubilations survenant principalement le matin. Ces troubles durent pendant quelques heures, puis la vision redevient normale. Il accuse aussi la perception d'arcs-en-ciel colorés. On constate la présence d'un cercle périkératique.

L'acuité visuelle de l'œil droit est encore : V. = 10/10.

Par ailleurs, le malade ne se plaint d'aucune douleur, ni céphalée. On pense à des phénomènes d'irritation sympathique; devant leur persistance, une énucléation de l'œil gauche est jugée nécessaire. Elle est pratiquée le 4 janvier 1934, en clinique particulière. Les suites opératoires en sont normales.

Aux environs du 15 janvier survient une baisse de l'acuité de l'œil droit : V. = 8/10. L'examen montre :

Un cercle périkératique très intense;
Quelques précipités sur la face postérieure de la cornée;
Des synéchies postérieures sur II et III heures. Dilatation moyenne de la pupille (le malade met de l'atropine depuis son accident);
Fond d'œil normal;
Champ visuel normal.

Devant la gravité de ces signes, le malade est adressé à l'hôpital.

A son admission, le 30 janvier 1934, le tableau clinique est le suivant :

O. D. : Cercle périkératique très intense. La conjonctive bulbaire est, en général, très injectée par les vaisseaux ciliaires et conjonctivaux. La cornée est troublée par d'abondants précipités, que le biomicroscope montre encore mieux criblant littéralement sa

face postérieure dans toute sa moitié inférieure. L'iris est dilaté. La lampe à fente montre : synéchies postérieures sur II heures, traînées pigmentaires sur la cristalloïde antérieure, en particulier sur III heures, où il existe des reliquats d'une synéchie étirée et rompue. Pas de précipités cyclitiques sur la cristalloïde antérieure. On aperçoit très mal le fond d'œil dont aucun détail ne peut être distingué nettement. La papille paraît normale.

V. = 1/10.

Evolution. — Le tableau clinique précédent n'a pas changé depuis. Le 1er février on fait une ponction lombaire. A sa suite, le malade est fatigué. Il vomit à plusieurs reprises. Il accuse de la lassitude et reste alité pendant cinq jours. Un certain degré d'asthénie persiste pendant quelque temps, avec de l'aronexie, un amaigrissement de 1 kilo. Parfois, le malade se plaint de légères céphalées.

L'examen oculaire de son œil droit est répété à plusieurs reprises. Il montre que les lésions ne varient pas. L'iris est bien dilaté. A la lampe à fente, on retrouve les traces des synéchies étirées et rompues, des précipités très abondants sur la cristalloïde antérieure, des dépôts non moins abondants sur la face postérieure de la cornée. L'acuité visuelle reste égale à un ou deux dixièmes.

Divers examens ont été pratiqués.

1° *Ponction lombaire.* — Elle a donné des résultats de la plus haute importance :

a) Examen chimique :

Albumine, 0 g. 50;
Glucose, 0 g. 63;
Chlorure, 7 g. 50.

b) Examen cyto-bactériologique :

Cellule de Nageotte, 63,3 éléments par mm^3;
Lymphocytose;
Recherche du bacille de Koch négative. Absence de flore microbienne.

c) Examen biologique :

Réaction de Bordet-Wassermann négative.
Benjoin colloïdal normal.

2° *Examen du sang :*

Formule sanguine :

Hémoglobine, 90 p. 100;
Globules rouges, 5.700.000;
Globules blancs, 12.000;

Numération :

Polynucléaires neutrophiles, 78 p. 100;
Polynucléaires éosinophiles, 0;

Grands mononucléaires, 10 p. 100;
Lymphocytes, 11 p. 100;
Mastzellen, 1 p. 100;

Dosage de l'urée : urée, 0 g. 31;
Réaction de Vernes : résorcine, 2;
Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn, Meinicke : négatives.

3° *Examen des urines :*

Ni sucre, ni albumine;
Aucune flore microbienne

L'ensemencement de prélèvements faits au niveau des culs-de-sac conjonctivaux n'a montré qu'une flore banale.

Le traitement institué a été le suivant :

1° Cyanure de mercure en injections intraveineuses de 1 cm^3 tous les jours, jusqu'à concurrence de vingt piqûres.

Cyanure de mercure sous-conjonctival aux quatre points cardinaux, à deux reprises, les 9 février et 19 mars 1934.

2° Novarsénobenzol en injections intraveineuses, à doses crois-

santes de quinze centigrammes. Toute une première série a été faite jusqu'à un total de trois grammes quatre-vingts centigrammes.

3° Atropine en instillation.

Un examen général de ce malade a été fait très complètement; il a été négatif.

L'examen neurologique n'a montré aucun signe pathologique.

Les antécédents ne révèlent qu'un seul fait intéressant. Le malade a été soigné en 1923, dans le service du Docteur Portmann, pour une laryngite catarrhale chronique, qui a été suspecte de bacillose.

Examiné de nouveau, le 13 mars 1933, les laryngologistes ne relèvent qu'un aspect de laryngite catarrhale chronique.

Par la même occasion, on note :

Une surdité de transmission gauche, mais qui est antérieure à sa maladie oculaire;
Une hypoexcitabilité vestibulaire gauche.

Ce n'est que le 20 mars qu'une amélioration est constatée. A cette date, l'acuité visuelle est : V. = 6/10.

Les précipités ont diminué. A ce moment, on pratique un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien, dont voici le résultat (27 mars);

Examen chimique :

Albumine, 0 g. 40;
Glucose, 0 g. 61;
Chlorures, 7 g. 50;

Examen cyto-bactériologique :

Cellules de Nageotte : 5 éléments par mm^3;
Lymphocytose;
Réaction du benjoin colloïdal normal;
B.-W. négatif;
Pas de flore microbienne.

Ce même jour, l'acuité visuelle prise avant la ponction lombaire est :

V. = 8/10 avec + 0,75.

Le 11 avril elle est :

O. D. avec + 0,75 : V. = 10/10.

Les précipités sont très clairsemés. La pupille est très dilatée.

Le champ visuel est normal.

La tension au Schiotz est de + 22.

On considère ce malade comme guéri. Il sort de l'hôpital le 4 mai 1934 et reprend, peu de temps après, son travail de manœuvre. Il vient de temps à autre se placer lui-même devant l'échelle d'acuité visuelle et constater qu'il lit toujours les plus fins caractères.

Il suppose tout autre examen superflu. Cependant, le 7 septembre 1934, il se présente à la consultation par acquis de conscience, nous dit-il, car il vient encore de lire toute l'échelle d'acuité, ce qui est exact. Mais nous constatons l'apparition de phénomènes d'hypertension (T. = + 50) qui nous obligent à détruire une partie de cette belle confiance afin d'obtenir une hospitalisation immédiate.

Différentes formalités administratives la repoussent au 22 septembre. A ce jour, on note :

La cornée est claire. Pas de précipités. Pas de synéchie. Des dépôts pigmentaires sur la cristalloïde marquent seuls la présence des anciens phénomènes inflammatoires. L'œil est un peu rouge, mais pas de cercle périkératique.

	T. = + 40	(après pilocarpine).
Sens lumineux	= + 5	
Sens chromatique	= + 5	
	V. = 9	
	10	

Pas de modifications du champ visuel.

La papille est excavée et grise.

Ce malade est toujours en traitement à l'heure actuelle. L'hypertension oculaire est encore importante. Nous sommes obligé d'arrêter là la relation de cette observation, bien que son dénouement ne soit pas encore connu.

Mais, auparavant, notons qu'une troisième ponction lombaire lui a été faite dont voici les résultats :

Examen chimique :

Albumine, 0 g. 22;
Glucose, 0 g. 71;
Chlorure, 7 g. 10.

Examen cytologique et biologique :

Cellules de Nageotte, 0 g. 22 éléments;
B.-W., négatif;
Benjoin colloïdal, normal.

D'autre part, nous désirons donner les résultats de l'examen anatomo-pathologique de l'œil énucléé afin d'apporter la confirmation anatomique du diagnostic chimique.

Examen anatomo-pathologique : Fixation au liquide de Bouin. Inclusion à la cellöïdine, coloration à l'hématine-éosine de Van Grison.

La cornée est intacte.

En regard du limbe, les lésions sous-conjonctivales sont encore très accentuées : une importante infiltration de mononucléaires (lymphocytes et moyens mono) occupe cette région et s'étend aux premières couches sclératicales les plus périphériques. Les vaisseaux ont une coupe large et gorgée d'hématies.

La cornée, la chambre antérieure, sont normales.

Par contre, le tractus uvéal est le signe de très gros bouleversements.

Ils ont leur minimum au niveau de l'iris dont la structure histologique est encore visible, et le maximum au niveau du corps ciliaire.

A ce niveau, à siège temporal, on nôte un gros décollement

entre le muscle ciliaire et la sclérotique et s'étendant en arrière de la choroïde. Une poche s'est constituée, comblée par du tissu muqueux et fibrineux, quelques lymphocytes et un grand nombre de cellules pigmentaires.

L'infiltration leucocytaire est très intense au niveau des procès ciliaires.

Les lésions de la choroïde s'étendent jusqu'à la papille.

Elles sont typiques et constituent une image de choroïdite à type lymphocytaire des plus nettes.

Les lymphocytes procèdent par amas distincts, séparés par des espaces où ils deviennent plus rares et dispersés. Un de ces amas est représenté à la figure 1 à un petit grossissement qui en donne une vue d'ensemble.

Les figures 2 et 3 représentent deux de ces aspects caractéristiques à un fort grossissement.

La figure 2 montre combien les cellules pigmentaires sont désorganisées et dispersées dans toute l'épaisseur de la choroïde. Il y a en particulier une véritable migration pigmentaire vers le vitré.

La figure 3 met en évidence, au centre de la préparation, la coupe béante de trois vaisseaux gorgés d'hématies.

Le pigment forme deux masses compactes, le reste de la préparation étant envahi par des lymphocytes à noyau bien coloré, à contour protoplasmique net.

Les cellules pigmentaires infiltrent toute la choroïdite, sont également disséminées dans les espaces supra-choroïdiens. Celles-ci prédominent vers le pôle postérieur. Elles soutiennent du sang, ce tissu muqueux déjà décrit, avec des cellules pigmentaires. Des lacs sanguins plus modestes, situés dans la choroïde, indiquent la coupe des vaisseaux. Ces amas lymphocytaires de la choroïde se prolongent jusqu'à la papille. Celle-ci présente quelques lésions (fig. 4). Des lymphocytes l'infiltrent, en particulier, autour des vaisseaux centraux. Puis ils se raréfient et il devient impossible de les suivre plus loin que la lame criblée. On remarque la teinte plus foncée qui en indique les limites.

Toute la papille est prolongée par un amas de lymphocytes et de tissu fibrineux, faisant une saillie dans le vitré.

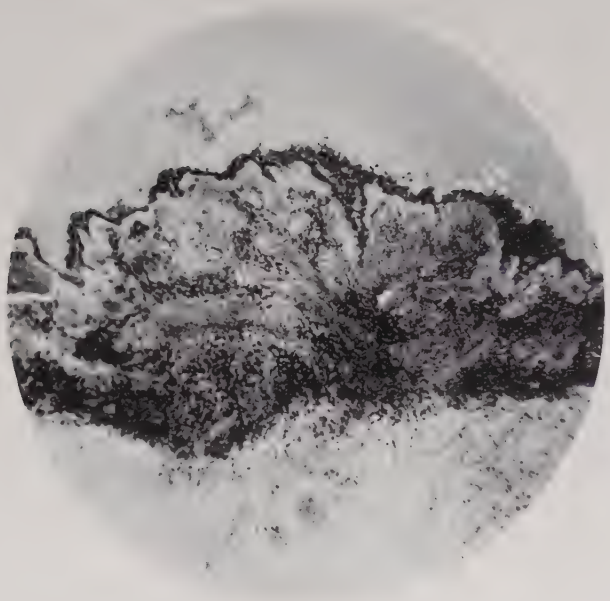

Fig. 1.

Fig. 2

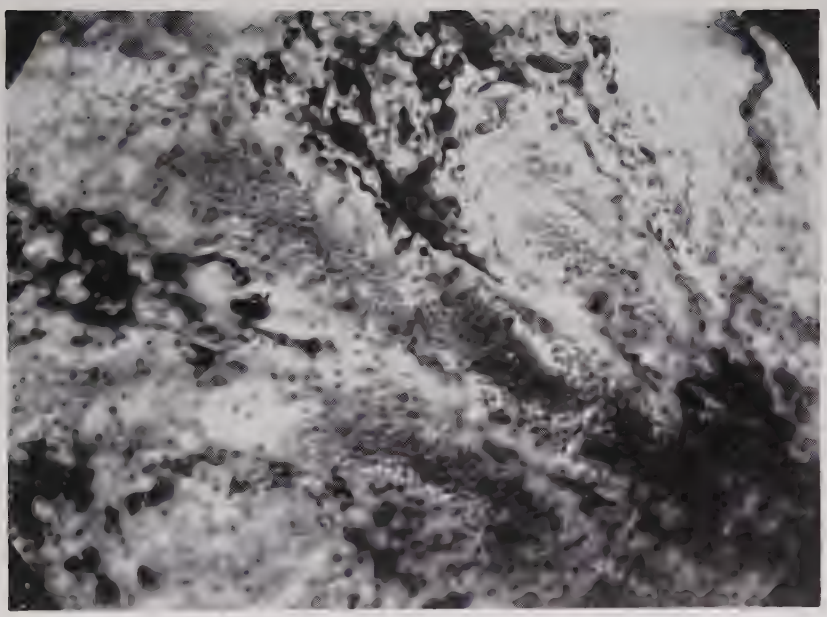

Fig. 3.

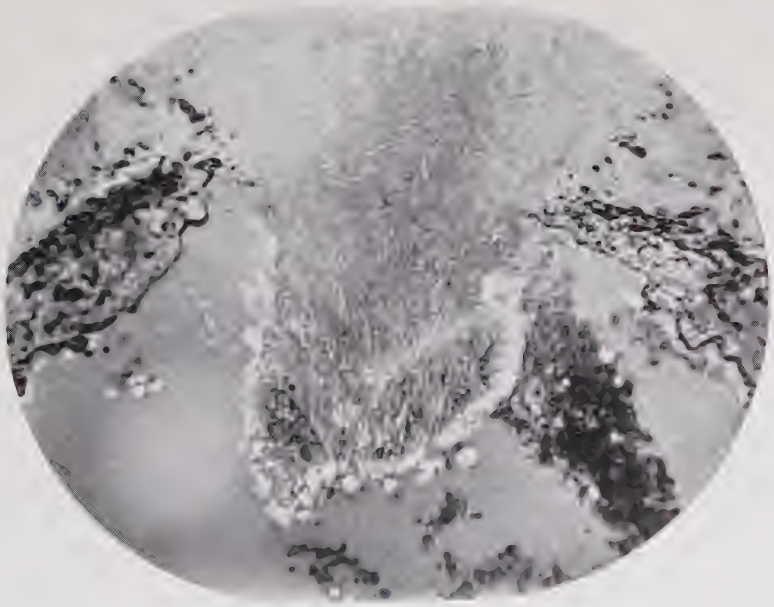

Fig. 4.

Cette même figure montre à gauche un nodule lymphocyte dont nous donnons par ailleurs le détail. La mobilisation du pigment est très grande et se poursuit jusque dans le vitré. A droite de la papille, on remarque une colonne d'hématies, amorce d'une hémorragie rétro-rétinienne qui se poursuit un peu plus loin.

Ces deux observations mettent en évidence un fait d'une importance pathogénique considérable : il peut exister des réactions méningées au cours d'ophtalmie sympathique. Une première question se pose : les phénomènes méningés sont-ils dus à l'ophtalmie sympathique?

Afin d'y répondre affirmativement, il nous a été nécessaire d'écarter toute possibilité d'une autre affection concomitante, et en particulier de la syphilis.

Les réactions sérologiques sont négatives chez ces deux malades, même après réactivation.

Aucun signe clinique de syphilis n'a pu être relevé. L'un et l'autre ne présentent aucun antécédent. Il nous semble donc possible d'éliminer cette hypothèse.

La tuberculose ne peut être accusée tout au moins sous la forme habituelle qu'elle revêt lorsqu'elle intéresse les méninges.

Les méningites aseptiques (Widal) ou puriformes ont elles-mêmes avec une formule à polynucléaires une traduction par des signes neurologiques.

Le premier malade est un brightique assez léger. Mais on ne peut incriminer cette insuffisance rénale, qui d'ailleurs manque chez le second. De telles réactions lymphocytaires s'observent encore dans d'autres maladies reproduites par des virus : zona, oreillons. Signalons tout particulièrement cette ressemblance.

Une objection nous a été faite : peut-être s'agit-il d'une réaction méningée secondaire à l'énucléation? Mais encore faut-il bien établir qu'il puisse en exister de semblable et dans de telles conditions.

Nous avons pris connaissance de la thèse d'Azambourg,

qui a bien étudié cette question. Mais les réactions méningées qu'il cite sont de véritables méningites avec contractures, fièvre, pus dans le liquide céphalo-rachidien, venant compliquer des énucléations pour kératite à hypopyon.

Combien nous sommes loin de ce tableau clinique!

Notre deuxième malade n'a accusé aucune céphalée, aucun signe neurologique. Nous n'avons pas eu l'occasion de faire une ponction lombaire chez un malade énucléé pour une cause quelconque et différente de l'ophtalmie sympathique, mais nous croyons pouvoir déjà écarter cette hypothèse. Il nous semble impossible de refuser à l'ophtalmie sympathique la parenté des signes tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Plusieurs points nous restent à étudier.

A. — Etude clinique des signes méningés de l'ophtalmie sympathique.

Si nous récapitulons les constatations faites chez ces deux malades, nous ne pouvons dire si ces réactions méningées sont constantes. Elles ont été retrouvées deux fois sur deux cas. Néanmoins il faut un nombre plus grand d'examens pour se prononcer. Les cas d'ophtalmie sympathique sont rares et il nous a été impossible d'obtenir des examens plus nombreux. Depuis que nous avons entrepris ce travail, trois cas ont été observés à la clinique ophtalmologique.

Nous en rapportons les observations en regrettant qu'une ponction lombaire n'ait pu obtenir chez ce troisième malade un liquide exempt de sang, ce qui en a faussé l'examen; nous croyons nécessaire à l'avenir de répéter cette recherche qui doit nous réserver des faits nouveaux.

Nous basant sur nos résultats, nous voyons que cette réaction méningée survient aussi bien au cours d'une forme maligne (obs. de A...) que d'une forme séreuse (obs. de R...).

Elle traduisait donc un fait général, nous voudrions ajou-

ter « et constant », espérant que l'avenir justifiera ce deuxième qualificatif.

Quand débute cette réaction méningée? Nous l'ignorons. Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner un malade avant l'apparition des signes cliniques affectant l'œil sympathisé. Mais il est capital de souligner l'importance pathogénique d'un tel examen, si jamais les circonstances matérielles et psychologiques en permettent la réalisation. Il serait aussi possible de déterminer si les signes cliniques précèdent les signes méningés ou leur succèdent; si d'une méningite opto-chiasmatique part le processus infectieux pour gagner les deux globes dans le même temps, ou bien, si l'infection retentit sur les méninges, par métastase, ou, par suite de son passage, de sa migration le long du trajet nerveux.

Dans notre première observation, la ponction lombaire a été faite 27 jours après le début des signes sympathiques et 58 jours après l'extraction du cristallin luxé.

Dans la deuxième observation, l'écart n'est que de 15 jours après l'apparition de l'iritis de l'œil droit, et 87 jours après l'accident. Ces chiffres sembleraient indiquer que la méningite est plutôt secondaire que primitive, mais ils ne signifient rien en réalité.

Seuls des examens précoces auront quelque valeur pour résoudre les problèmes pathogéniques que nous avons indiqués. Mis en garde par un premier résultat, nous avions l'intention de ponctionner notre deuxième malade beaucoup plus tôt. Il nous a paru plus utile de procéder tout d'abord à l'acte thérapeutique : l'énucléation. Malgré tout notre désir scientifique, nous estimons que le devoir du médecin est de guérir d'abord, si cela lui est possible.

Comment évolue cette réaction méningée?

Sa durée est liée à celle des phénomènes sympathisés. Aussi, chez notre premier malade, existe-t-elle toujours tant que dure l'iritis plastique.

En pleine période d'état elle est de 175 éléments, 8 par mm^3.

A ce moment, l'acuité visuelle est : V. = 1/30.

Lors de la ponction, la lymphocytose rachidienne est de 46,64 éléments.

L'acuité visuelle n'est plus que : perception lumineuse.

Mais on peut considérer qu'à ce moment-là l'irido-choroïdite, ayant atteint et dépassé son acmé, évoluait vers l'atrophie du globe.

Le deuxième malade est bien plus caractéristique.

La première ponction lombaire indique 63 éléments.

L'acuité visuelle est de : V. = 1/10.

Elle correspond à la période d'état de la maladie (synéchies, précipités, cercle périkératique, etc.).

La seconde ponction donne 5 éléments.

L'acuité visuelle est : V. = 6/10.

Le tableau clinique a bien changé. Les précipités sont devenus plus rares. L'acuité visuelle a augmenté.

La troisième ponction lombaire indique l'absence de toute lymphocytose.

L'acuité visuelle est de 10/10.

Nous considérons qu'à ce moment il n'y a plus ophtalmie sympathique. L'œil est blanc, l'iris normal, ni précipités, ni synéchies. Il y a des traces d'une iritis ancienne et une hypertension oculaire pour laquelle ce malade est en traitement.

La lymphocytose rachidienne paraît donc épouser à peu près l'évolution de la maladie. Elle disparaît avec la guérison de l'ophtalmie sympathique, comme elle en a suivi le cours à la période d'état. C'est là un argument supplémentaire et considérable, en faveur de sa spécificité.

En quoi consiste cette réaction méningée?

1° En une lymphocytose rachidienne. Elle peut être massive : 175 éléments.

Elle n'est accompagnée par aucun signe neurologique, fait sur lequel nous avons beaucoup insisté.

Elle est variable avec l'évolution et avec la forme clinique.

Elle n'est accompagnée par aucune déviation anormale de la réaction du benjoin colloïdal.

2° En une formule chimique modifiée.

Si nous comparons les résultats que nous avons obtenus, nous constatons surtout une hyperglycorrachie importante dans les deux cas (0 g. 70 en moyenne).

Cette hyperglycorrachie n'est pas parallèle à l'évolution de la lymphocytose puisqu'elle persiste chez notre deuxième malade en l'absence de la réaction cellulaire. Elle ne correspond, au point de vue général, ni à une glycosurie, ni à une glycémie anormale.

Le taux de l'albumine est normal dans la première observation.

Il est augmenté dans la deuxième.

Il existe donc un certain degré de dissociation albumino-cytologique dans le premier cas. Les différences observées dans l'un et l'autre font qu'il est difficile d'en tirer une conclusion.

Le taux des chlorures n'a subi aucune modification.

Ajoutons que la pression du liquide céphalo-rachidien a été mesurée à chaque ponction au manomètre de Claude. Elle a été toujours normale, ainsi que le coefficient d'Ayala.

B. — Valeur pronostique de la réaction méningée.

Est-il possible d'en déduire des indications utiles au pronostic?

Cette question trouvera sa réponse lorsque des observations plus nombreuses auront permis de dresser des statistiques.

Une forte lymphocytose paraît traduire une forme grave. Rappelons des chiffres de nos deux malades en pleine période d'état : l'un a 175 éléments, l'autre 63.

Aussi le premier fit-il une forme maligne qui aboutit à la cécité. La coexistence de la surdité est intéressante, mais

nous ignorons la part qu'elle peut avoir dans cette réaction cellulaire.

Le second malade présente une forme séreuse et guérit.

D'autre part, nous avons montré que la lymphocytose a eu une évolution concordante avec le tableau clinique.

Nous pouvons en déduire qu'il est possible d'apprécier le degré de virulence du mal, en prévoir la période décroissante et peut-être la guérison, grâce à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Peut-être sera-t-il possible par cette méthode de prévoir une rechute ou une récidive, et d'en faire un test de guérison.

C. — Application à la thérapeutique.

Nous ne voulons pas ouvrir tout le chapitre de la thérapeutique.

Il est riche en déconvenues. Mais peut-être sera-t-il possible un jour d'adjoindre la voie rachidienne comme mode d'introduction d'un médicament. Lequel? Nous n'en possédons aucun qui soit spécifique.

Il faut avoir recours à une médication anti-infectieuse en général. L'électrargol pourrait bénéficier d'un essai.

Nous traitons actuellement nos malades comme des sujets atteints d'une maladie des deux yeux. Il faut élargir ce cadre et y admettre le système nerveux oculaire, les espaces méningés qu'il traverse, et dont nous venons de montrer la participation.

Indépendamment de ces phénomènes méningés, il est une remarque intéressante que ce court chapitre de thérapeutique va nous permettre de faire.

Nous savons déjà combien certaines opérations sont inopportunes en matière d'ophtalmie sympathique. Il faut bien avouer que l'iridectomie tentée chez notre premier malade confirma cette notion. Elle entraîna une recrudescence des phénomènes sympathiques.

L'iris reste un tissu particulièrement susceptible, auquel il ne faut pas toucher.

Le deuxième malade présente actuellement des signes d'hypertension, de mauvais pronostic. L'état de sa papille le montre clairement.

Quelle conduite opératoire tenir? Nous considérons son ophtalmie sympathique comme guérie, mais ne risque-t-elle pas de faire une réapparition si on touche à l'iris? Le problème est très grave et d'autant plus dramatique qu'il se pose à propos d'un monophtalme. Sa solution n'a pas encore été réalisée.

D. — Théories pathogéniques et réactions méningées.

C'est le chapitre le plus intéressant sans nul doute. Ce ne sera pas cependant le plus long. Car nous considérons que l'observation de réaction méningée apporte quelques preuves, quelques infirmations et soulève de nouvelles hypothèses. Mais nous ne savons pas encore sa véritable signification, comme nous l'avons déjà fait remarquer.

La clinique doit nous apprendre si la lymphocytose rachidienne est une cause efficiente des lésions de l'œil sympathisé ou bien un témoignage du passage d'un virus spécifique.

Néanmoins, sa constatation semble écarter la théorie anaphylactique. Nous ne concevons pas une telle décharge de lymphocytes par une action colloïdoclasique

Le choc anaphylactique entraîne une leucopénie dans le sang et n'a pas de retentissement habituel sur le liquide céphalo-rachidien. Cette lymphocytose est plutôt l'indice d'une infection.

Celle-ci est-elle microbienne?

N'ayant jamais pu mettre en évidence un germe microbien quelconque, réellement capable de reproduire expérimentalement l'ophtalmie sympathique, nous ne pouvons nous arrêter à cette conclusion.

Nous croyons plutôt à l'existence d'un virus filtrant, inconnu à ce jour, spécifique, « uvéalotrope », pourrait-on dire.

La nature inflammatoire des lésions anatomiques, confirmées par la réaction cellulaire des méninges et l'hyperglycorrachie, nous indique son existence.

Par quelle voie ce virus parvient-il à l'œil opposé?

Il nous semble que notre constatation est un indice, un jalon sur la route mystérieuse qui aboutit à l'œil sympathisé.

Le virus passe par là puisque les méninges sont lésées. Par quelle voie exacte y parvient-il? Est-ce par les nerfs ciliaires, par les nerfs optiques ou les gaines périvasculaires des vaisseaux? Nous ne pouvons pas apporter à ce sujet des précisions nouvelles. Peut-être bien par plusieurs de ces voies, peut-être même par tous les conducteurs qui peuvent servir de vecteur au virus, depuis la porte d'entrée et le chancre d'inoculation jusqu'aux espaces méningés intracrâniens. Là une méningite — localisée — neuro-chiasmatique se développe et, suivant à rebours la voie analogue de l'autre œil, crée les lésions sympathiques.

En certains cas, cette réaction méningée s'étend au VIII et entraîne des lésions de l'acoustique.

Nous n'ignorons pas que cette hypothèse présente des points critiquables.

Comment expliquer l'intégrité du VIII, du III, si nous admettons que le VIII puisse être touché par une plaque de méningite!

Nous ne l'expliquerons pas mieux que nos devanciers.

Il sera nécessaire de montrer que l'on peut trouver une réaction méningée avant ou en même temps que l'apparition des signes sympathisés. Nous ne croyons pas ce fait impossible. Le virus gagne les espaces méningés, y crée une méningite dont l'évolution est assez rapide et qui peut servir ensuite de foyer d'où l'infection sera entretenue d'arrière en avant sur les deux globes, par les deux nerfs optiques. Comment expliquer que les lésions anatomiques sont parfois de

même âge? Nous ne croyons pas ce fait irrévocablement établi. La précession clinique des faits est parfois nette. Nous pouvons en donner un exemple résumé :

Observation III.

P... (Eugène), âgé de 58 ans, est un cultivateur qui a reçu une blessure légère de l'œil droit par une branche d'ajonc, le 2 mars 1932. On ne sait exactement le degré de cette lésion, car aucun examen médical n'a été pratiqué. Pendant un mois, le malade conserve son œil droit douloureux et rouge sans chercher à en connaître la raison médicale. Ce n'est que le 2 avril que l'on peut constater la présence d'un petit corps étranger de la cornée ayant entraîné des lésions d'irido-kératite. Le corps étranger est extrait. On soigne l'iritis qui guérit.

Infiltration de la cornée. Descemétite (irido-cyclite).

Le malade disparaît pendant un temps assez long et revient le 23 mai. Il a son œil droit hypertendu (T. = + 40) et V = Pl.

Cette nouvelle complication est soignée par des myotiques, puis on fait une iridectomie totale antiglaucomateuse. Trente-six jours après, le malade a une irido-cyclite de l'œil gauche. Il fait désormais une ophtalmie sympathique à forme séreuse avec fatigue générale, anorexie, amaigrissement. L'acuité visuelle abaissée jusqu'à 6/10, revient à V = 10/10 après un mois de traitement.

Une nouvelle rechute survint avant la guérison définitive avec une acuité normale.

Ce malade, observé antérieurement aux deux cas précédents, n'a pas eu de ponction lombaire. Il y a eu deux phases dans son histoire : une irido-cyclite de l'œil droit avec hypertension, puis une irido-cyclite de l'œil gauche, après inoculation sans doute opératoire.

Ainsi serait expliquée la période d'incubation qu'une action bilatérale dans le même temps n'explique pas.

Ces différentes hypothèses écartent donc la voie sanguine. A vrai dire, celle-ci a encore des raisons d'être. Si on l'admet, on ne comprend pas la réaction méningée, mais dans le cas contraire on ne peut oublier que les lésions anatomiques sont à distribution périvasculaire et qu'elles peuvent être indépendantes les unes des autres suivant qu'elles affectent le segment antérieur ou le segment postérieur.

Peut-être les vaisseaux ne jouent-ils un rôle que par leurs parois, et non par leur contenu. La septicémie nous paraît improbable. Pourquoi donnerait-elle une réaction méningée?

Nous ne voulons pas affirmer, hormis le fait clinique que nous avons constaté. Nous pouvons en déduire une timide hypothèse en demandant un champ plus large, des observations nouvelles, portant en particulier sur la date d'apparition exacte de la réaction méningée de l'ophtalmie sympathique.

CONCLUSIONS

I. — L'ophtalmie sympathique peut se présenter sous différentes formes cliniques assez différentes les unes des autres. Parmi celles-ci, retenons la forme maligne, en général accompagnée de quelques signes généraux.

II. — L'expérimentation est incapable jusqu'à présent de reproduire une ophtalmie sympathique chez l'animal. Les différents modes d'inoculation que nous avons employés sont restés négatifs. La preuve expérimentale de la nature et du mécanisme de l'ophtalmie sympathique reste à faire.

III. — Nous avons fait dans deux cas cliniques d'ophtalmie sympathique une ponction lombaire. Elle a montré une lymphocytose rachidienne avec hyperglycorrachie. Nous en avons étudié les modalités et l'évolution parallèle à l'évolution clinique.

IV. — Les déductions pathogéniques que ce fait nouveau entraîne nous amènent à penser que l'ophtalmie sympathique est bien d'origine infectieuse.

Elle serait due à un virus spécifique inconnu.

Il parviendrait à l'œil opposé par migration le long des nerfs optiques et du chiasma ou des gaines vasculaires des vaisseaux centraux.

L'analogie très grande avec la tuberculose est à retenir. Peut-être le virus filtrant tuberculeux et celui de l'ophtalmie sympathique sont-ils identiques ou très voisins. La choroï-

dite lymphocytaire constitue une lésion anatomique typique de l'ophtalmie sympathique.

Le siège habituel de ce virus sympathique serait le cul-de-sac conjonctival. Il y a toujours une plaie perforante à l'origine de l'ophtalmie sympathique, comme l'a montré Morax.

Les actions croisées oculo-oculaires réservent sans doute une action importante au ganglion choroïdien et à ses connexions nerveuses. Primordiale dans la seule irritation sympathique, elle peut déterminer une localisation sur l'œil opposé par l'irritation permanente qu'elle constitue.

V. — L'ophtalmie sympathique reste une affection grave. Cependant, les guérisons sont plus fréquentes qu'on ne le croit.

Vu : *Le Doyen*,
P. MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
M. TEULIERES.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 25 octobre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Abe. — Expérimenté uber die durch. Herpervirus erzengte ophtalinée (V. Scrili) unter besonderer Berucksi. chtigung der Fortleitungsbahn. *Arch. f. O. G.*, 1926, p. 575.

Albert (A.). —Zur Kasuistik. der sympathischen ophthal nutis. *Beitr. zur Angenh.*, Hamb. et Leipz., 1901, p. 1, 62.

Algan. — Contribution à l'étude de l'ophtalmie sympathique survenant après l'énucléation. Thèse Nancy, 1909-1910.

Amus. — Deux cas d'exophtalmie sympathique. *Zeits. f. Augenheilkunde*, vol. XLV, 1921, fasc. IV, p. 211.

Altube. — Oftamia simpatica despues de 14 dias de la énucliacion. *Sem. med. Buenos-Aires*, 1922, t. XXIX, p. 336.

Archer. — De l'ophtalmie sympathique consécutive aux ossifications intra-oculaires. Thèse Lyon, 1921.

Azambourg. — Contribution à l'étude de la méningite consécutive à l'énucléation de l'œil. Thèse Nancy, 1909-1910.

Badot (J.). — *Bulletin de la Société ophtalmologique belge*, n° 67, 1934. Séance du 26 nov. 1933.

Barraquet y Cerero. — *Arch. de med. cir. y espec.*, 33, 449, 551, 15 nov. 1930.

Bernard (Mlle G.-O.). — Les formes latentes frustes et fugaces de l'ophtalmie sympathique. Thèse Nancy, 1930-1931.

Benedict. — Sympathetic ophtalmia with recovery of vision in the sympathizing eye. *Surg. clin. M. Am. Philad.*, 1921, IV, p. 495.

Bietti. — *Anali di ottalmol.*, 1910, fasc. 11, 12.

Brown. — Sympathetic inflammat. due to faulty trephirung. *Tr. Am. opht. Soc. Philad.*, 1922, t. XX, p. 262.

Brailey. — On sympathetic ophtalmia. Congrès international, Berlin, 1890, vol. IV, p. 109.

Boussi. — Quelques considérations sur l'ophtalmie sympathique. *Journal de médecine de Paris*, 1920, t. XXXIX, p. 504.

Blundo. — Oftalmia simpatica con speciale riguardo a la étiologia ed alla patogenesi. Catania, 1934.

Bryadoux. — Ophtalmie sympathique retardée après l'énucléation. Société d'ophtalmologie, 10 janvier 1933.

Bussy. — Traitement de l'ophtalmie sympathique chronique. *Sciences médicales*, 1926, p. 224.

Burnham (G.-H.). — Discussion on sympathetic ophtalmia. *Brit. med. Journ.* London, 1906, II, p. 1858.

Caecialupi (P.). — Alattre naso-oculari di origine simpatica. *Riv. oto-neuro-oftal.*, 4, 663-681, sept.-déc. 1927.

Campbell. — Some further observations upon sympathetic ophtalmia. *Eye, Ear, etc.*, Chicago, 1924-1925, I, p. 195.

Cantonnet. — Ophtalmie sympathique. Comment la reconnaître ? Comment la traiter ? *Rev. générale de clin. et thérapeutique*, Paris, 1922, XXXVI, p. 641.

Cantir. — Contributo allo studio dell oftalmia simppatica. *Giorn. de R. Accad. di Med. di Torino*, 1921, f. XXVII, 305.

Casdino. — Panoftalmite da B-subtilis e neuro-retinite simpatica. *Gior. di ocul.*, Napoli, 1921, II, p. 119.

Calogéro. — Sur les troubles auriculaires de l'ophtalmie sympathique. In *archivio di ottamologia*, anno 33, vol. XXXIII, n° 11, nov. 1926.

Chevalier. — Etude des formes rares de l'ophtalmie sympathique. *Bull. et mém. Soc. franç. d'ophtalmie de Paris*, 1904, XXI, p. 196.

Chaillous (F.). — Cas d'ophtalmie sympathique. *Ann. d'ocul.*, Paris, 1918, CLV, p. 571.

Chiras. — Ophtalmie sympathique à début névritique. Thèse Paris, 1924.

Chapuis. — De l'ophtalmie sympathique d'origine blennorragique. Thèse Lyon, 1925.

Charles (Z. W.). — The etiology of sympathetic ophtalmia and especiality its similitary to tuberculosis. *Prog. méd.*, Philad., 1924, II, p. 389.

Chavany. — Infections neurotropiques du névraxe avec atteinte prédominante des neurones périphériques. *Revue de médecine*, 3 mars 1933.

Colrat (A.). — L'œil et le sympathique. *Journal de méd. de Lyon*, n° 197, 20 mars 1928, p. 153.

Colin et Dutil. — Un cas d'ophtalmie sympathique grave, suivi, à la fin du traitement, d'un syndrome spinal singulier (algies et contractions fibrillaires violentes) et terminé, après quelques semaines de durée, par guérison complète. *Rev. d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 6, juin 1932; Société d'oto-neuro-ophtalmologique du Sud-Est. Séance du 20 décembre 1931.

Cordéro. — Les blessures pénétrantes de l'œil observées, dans l'espace de trente ans, à la clinique de Parme par Cordéro. *Archivio d'ophtalmologia*, vol. XXXIV, année 1932; analyse *Archives O*, septembre 1933.

David et Dennis. — Apparition d'une ophtalmie sympathique neuf mois après énucléation. *American Journal of ophtalmology*, 1920, vol. III, p. 477.

Davids (H.). — Valeur de l'ophtalmie sympathique clinique. 1931-1932, vol. 105, fasc. 1.

— Wertung klinischer Besbachtugers bei der sympatischen ophtalmie. *Arch. f. Angenh.*, 105, 13-38, oct. 1931.

— Ophtalmie sympathique. Observatións cliniques. *Arch. f. Augenh.*, 105, 13-38, oct. 1931.

Daniel (C. S.). — Sintomas précoces de la oftalmia simpatica *Rev. Assoc. med. Argent.*, 45, 271-276, may 1932.

Daniel. — *Zeitschrift fur Augenheilkunde*, vol. LXXIV, n^{os} 1-2, avril 1931.

Deutschmann (R.). — Ueber Infektionsüberleitung von Bulbus. *Arch. f. ophth.*, 119, 347, 1927.

— Fortgesetzte versuche und Untersuchungen über die ophtalmia migratoria. *Beitr. Z. Augenh.*, 1, 1, 1893.

Delord. — L'ophtalmie sympathique. *L'Echo médical des Cévennes*, n° 6, juin 1928, p. 150.

Depuilly. — Contribution à l'étude de l'ophtalmie sympathique. Thèse Paris, 7, rue Condé, 1926.

Delaney (James). — Sympathetic ophtalmia associated with perforation on rupture of the eyeball.

Dor. — *Arch. of ophtalm.*, 1931, p. 781, vol. 5.

Dvorak (Théobald). — *American Journal of ophtalmology*, vol. 13, juillet 1930, n° 7, p. 597.

Dunn (P.). — Prognosis in sympathetic ophtalmia. *Lancet*, London, 1916, I, p. 620.

Ellet. — Report of 2 cases of sympathetic ophtalmia presenting unusal features. *Tr. Am. cl. opht.*, Chicago, 1922, vol. XXVII, p. 203.

Elschnig. — Studien zur sympathichen ophtalmie in graefe's. *Archiv. für ophtalmologie*, vol. LXXVI, vol. LXXIX, vol. LXXX.

Etchvenia (M.). — Pseudo-sympathetic inflammation. 2 ill., *Zeit f. Augenh.*, 1922, vol. 49, p. 100, 118; *Abst. intern. sur. of aph.*, 1923, vol. 5, p. 135.

Evans. — Retinal Perivascular delineation. *Archives opht.*, 6, 823, déc. 1931.

Fradking. — Sur un cas d'ophtalmie sympathique. XLIV[e] Congrès de la Soc. fr. opht., 7-12 avril 1931.

Fagin. — Sympathetic ophtalm. *Am. I. ophtalm.*, Chicago, 1922, p. 485.

Ferro. — Oftalmia sympatica. Contribution a su estudio experiment. *Semana med.*, Buenos-Aires, 1921, vol. XXVIII, 220.

Fradkine. — 3 cas d'ophtalmie sympathique traitée par injections parentérales de lait et d'auto-sérum. *Clinique ophtalmol.*, juin 1929, p. 322.

Fergus. — Cataract following by symp. ophtalmia. *Brit. med. Jour.*, december, p. 182, 1923.

Friedenwald (J. S.) and Chan. — The pathogenesis of retinis pigmentosa with a note on the phagocytic. Activity of Muller's fibers. *Arch. opht.*, 8, 173, 1932.

Fuchs (E.). — Anatomische Veränderungen bei Entzundungen der aderhaut. *Graefe's Archiv. fur ophtalmologie*, vol. 58, p. 391.

Fuchs (E.). — Ueber sympathisierende Entzundung. *Graefe's Archiv.*, vol. 61, p. 365.

— Ueber ophtalmia sympathica. *Graefe's Archiv.*, vol. 70, p. 465.

Fumigatori-Iga. — Zurfrage der Sensibilisierung under der sympatischen choroiditis mit Bac. Subtites. *Klin. Monatbl.*, 1929, 11, p. 195.

Gondechoux. — Cyanure de mercure et ophtalmie sympathique. *Gazette médicale de Picardie*, n° 84, février 1930.

Greeves. — Microscopical section of a seines of sympathetic eyes examined microscopically. *Proc. Roy. Soc. med.*, London, 1921-1922, XV, Sect. Ophtalm., 31.

Grosz. — Sympathetic ophtalmia after ocular surgery. Orvosi, 76, 457, 28 may 1932.

Gala. — Ophtalmie symp. VII[e] Congrès 1932 de la Soc. Opht. Tchécoslovaque.

Guibal. — Ophtalmie sympathique. *Chir. Ophtalmologie*, Paris, 1923, XXVII, p. 665.

Gifford et Lucic. — Sympathetic uveitis caused by the virus of herpes simplex. *Am. med. Ass.*, Sect. O., 1926, p. 65.

— The etiology of s. ophtalmie. *Archiv für opht.*, 1926, vol. 1, p. 467.

Grüter. — Der Verbreitung modus des Herpesvirrus im bierköpper und seine Bedeuntung für das Problem der Symp. *Opht. Arch. fur. Aug.*, 1925, p. 181.

Gilbert. — Untersuchungen über die Ætiologie und pathologische Anatomie der Schleichunden traumatischen intraocularen Entzungdungen sowie die Pathogenese der sympatischen Ophtalmie. *Graefe's Archiv fur Opht.*, vol. 17, p. 199.

Groenouw. — Choroiditis disseminata sympathica nach Iridectomie. *Klin. Monastbl.*, V, 76, p. 697.

Guillery. — Sur un cas rare d'ophtalmie sympathique. *Arch. f. Augenheilkunde*, 1920, vol. 91, p. 35.

— Tuberkulose und Sympathische Ophtalm. *Arch. Augenh.*, Wiesb., 1920, LXXXVI, p. 1.

GUILLERY. Experimental Sympathisierung der kamichenanges. *Arch. f. Augenh.*, Munchen, 1924, vol. XCIV, p. 43.

— *Archiv. fur Augenheikunde*, 1931, vol. 104, fasc. I et II.

— Klinisches und histologisches fur sympathisierung der Kaninchen-Auges. *Archiv. f. Aug.*, 1928, p. 63.

HALDUROY. — Les ultra-virus et les formes filtrantes des microbes, 1929.

HEUTSCHELL. — Sur l'ophtalmie sympathique. *Klinische Monatsbl.*, 1923, p. 434.

HIRSCH. — Gibb es eine Sympat. ophtalmie. *Deut. med. Woch.*, Leipz. und Berlin, 1921, vol. XL, VII, p. 158.

HOLDENER. — Ophtalmie s. of 2nd eye following timely enucleation of injuried eye. *Schweiz. med. Wchnschr.*, 60, 896, 900, 20-30 sept.

JACQUEAU et LEMOINE. — Trois cas d'ophtalmie sympathique. Soc. opht. de Lyon, juillet 1922.

— *Annales d'oculistique*, 1923, vol. 160, p. 148.

JEAUDELIZE et BRETAGNE. — Sur les signes précoces de l'ophtalmie sympathique à la lampe à fente. *Archives d'ophtalmologie*, février 1930.

JUNIUS. — Sympatische Augenerkrankengund neuere Forschung. *Gankschr. R. d. Verstal. generalstabsarzt d. Armée v. Lenthol.*, Berl., 1906, II, p. 669.

KUMMEL. — Sur les cas limites de l'ophtalmie sympathique. *Archiv für Augenheilw.*, 1920, vol. 86, p. 143.

KRUG and ROHDENBURG. — Foreign substances injected into the vitreous of the rabbit. *Archives of ophtalmology*, july 1932, n° 1.

LAMB. — Analysis of sòme exsudative elements in some cases of sympathetic ophtalmia. *Tr. Am. opht. Soc.* 29, 288-303, 1931.

LANGLOIS. — Ophtalmie sympathique. *Nord médical*, Lille, 1914, p. 157.

LAGRANGE (H.). — L'ophtalmie sympathique postopératoire. *La Médecine*, n° 1, janvier 1933.

LACROIX. — Un cas d'ophtalmie sympathique. *Normandie médicale*, 1923.

Lawford. — Curators patholog. *Report opht. Hôpital Reforts*, 1887, p. 417.

Leser. — Zur Ætologie der sympatischen ophtalmie. *Klin. Monatsbl.*, Prague, 1926, vol. 76, p. 729.

Magitot. — Réactions oculo-oculaires. *Annales d'oculistique*, juin 1933.

Marchesani. — Contribution à l'étude de l'ophtalmie sympathique. *Zeitschr. f. Aug.*, 1925, vol. 57, p. 44.

— Subtilis Infektion eines Auges mit Erkrankung des auderen. *Arch. f. Aug.*, 1926, p. 559, vol. 97.

— *A. f. Aug.*, vol. 97, p. 575.

Manenkoff. — Ophtalmie sympathique. Son mécanisme. *Archiv. biol.*, 29, 61, 73, 1929.

Mariani. — Experimentelle Untersuchungen und Kritische Erwagungen über die Ætiologie der Herpeskraukungen. *Archiv f. Dermat. v. Syph.*, 147, 259, 1924.

Meller. — Etude anatomique des deux yeux dans un cas d'ophtalmie sympathique. *Archiv f. Augenh.*, 1920, vol. 86, p. 143.

— Ueber Fälle von sympathischer ophtalmie ohne charakterischen Befund imersten Auge. *Graefe's Archiv für opht.*, vol. 88, p. 282.

— Intraoculares sarkom and sympath. Entzundung. *Graefe's Archiv für opht.*, 1909, vol. 72, p. 187.

Muller. — *Curator pathol. Rep. opht. Hosp. Rep.*, XI, 789, p. 43.

Milton, Berlines (M. O.) and Nonidez (José F.). — Transportation of particulate mattes from the vitreous into the optic nerve. *Archives of ophtalmology*, vol. 8, nov. 1932, p. 694.

Morax. — Le problème de l'ophtalmie sympathique. *Rev. méd. chir. de l'Afrique du Nord*, février 1930, et *Bruxelles médical*, 9e année, n° 50, 13 oct. 1929, p. 1393-1401.

— *Annales d'oculistique*, Paris, 1917, CLIV, p. 363, juin-juillet et décembre.

— *Annales d'oculistique* 1932, p. 637.

Noaillac. — Etude de l'ophtalmie sympathique à la lampe à fente. Thèse Lyon, 1921.

Nicolato. — Considérations tirées de trois cas d'ophtalmie sympathique. *Bolletino d'oculista*, 7e année, n° 1, janv. 1928.

Nuel et Benoit. — Des voies d'élimination des liquides intra-oculaires. *Archives d'ophtalmologie*, 1900, 20, 161.

Onfray, Dieu, Suys. — Iridocyclite séreuse récidivante d'origine sympathique. Soc. opht. de Paris, 16 déc. 1933.

Poulard. — Annales d'oculistique, décembre 1917.

Puscariu (Elena). — Quelques considérations sur l'ophtalmie sympathique. *Archives d'ophtalmologie*, mars 1930.

Pechin. — Contribution clinique à l'étude de l'ophtalmie sympathique. *Archives d'ophtalmologie*, 1907, XXVII, p. 560.

Renard. — Contribution à l'étude et à la pathogénie de l'ophtalmie sympathique. Thèse Paris, 1927.

Redslob. — Contribution à l'étude de la pathologie et de la pathogénie de l'ophtalmie sympathique. *Annales d'oculistique*, sept. 1921, p. 689 et p. 716.

Riehm. — Significance of anaphylaxis for clinical course. *Arch. f. opht.*, 123, 361; 1930.

Rochat. — Ophtalmie sympathique dans irido-cyclite de l'œil blessé. *Graefe's Archiv f. opht.*, 1921, vol. 105, p. 614.

Roche. — Réflexions à propos de trois cas d'ophtalmie sympathique. XLV[e] Congrès de la Soc. fr. d'opht. de Paris, 18-21 juillet 1932.

Rodolfo et Quinal. — Ophtalmie sympathique. *La Clinique ophtalmologique*, déc. 1923.

Rollet et Bussy. — 3 cas d'ophtalmie sympathique. *Lyon médical*, 1922, vol. LXXXI, p. 499.

Roux. — L'ophtalmie sympathique consécutive à l'opération de la cataracte. Thèse Montpellier, 1928-1929.

Roy. — Observations cliniques sur l'ophtalmie sympathique. *Ophtalmol. Seattle*, 1909-1910, p. 175.

Santos Fernandos. — Temores exagerados de la oftalmia symp. *C. med. de Mexico*, 1919-1920, vol. I, p. 204.

Samuel. — Eye injuries and sympathetic ophtalmiq. *Sight. Saving. Prev.*, 2, 114, 117, année 1932.

Sérégé. — Contribution à l'étude de l'ophtalmie sympathique. Thèse Bordeaux, 1890-1891.

Sexe. — Ophtalmie sympathique grave. Amélioration temporaire par grippe intercurrente. *Bull. et mém. Soc. fr. opht.*, 44, 353, 357, 1931.

Schwartz. — Melanosarcoma of choroïd sympathetic ophtalmia and retrobulbar neuritis. *Americ. Journal of opht.*, 1927, vol. II, p. 230.

Schieck. — *Graefe's Archiv fur optit.*, t. 95, n° 4, mai 1918.

— *Archiv fur Augenh.*, 104, 575, 584, july 1931.

Sander. — Ophtalmie sympathique développée après quarante ans. *Brit. J. opht.*, 15, 25, 26, janvier 1921.

Shaban. — Panophtalmie. Eviscération et opht. symp. *American J. of opht.*, n° 2, février 1927.

Schanklin. — Sympathetic ophtalmia. *Tr. Indiana Acad. opht.*, 13, 75, 84, 1929.

Sgrosso. — Sulla oftalmia simpatica postopératoire. *Archiv di oftalm.*, 39, 284, 308, june 1932.

Sommer. — Herpes zoster and ophtalmia. Their relations and inner ear-lesion. *Texas Stade J. med.*, 26, p. 421, 425, oct. 1930.

Stark. — Etiology of sympathetic ophtalmia. *Am. J. of opht.*, Chicago, 1923, vol. VI, p. 29.

Stargard. — Zeitschrift. fur Augenheilkund, vol. XXXIX, n^{os} 1 et 2, janv.-févr. 1910.

Stastnik. — Peut-on opérer l'œil sympathisé ? *Annales d'oculist.*, juillet 1933.

Stuckey (E. J.). — Differential blood counts in sympathetic ophtalmitis. *China med. Journ. Shangaï*, 1916, XXX, p. 323, 326.

Szili. — Symp. ophtalmie zur pathogenese des hamatogenen Herpes corneæ. *Kl. Monatbl.*, 1926, vol. 72, et *Kl. Monatbl.*, 1927, vol. 78, p. 11.

Terrien. — Valeur diagnostique et prophylaxie de l'ophtalmie sympathique. *Bulletin médical*, 25 oct. 1930, p. 787.

— *Progrès médical*, janvier 1932.

— *Journal des praticiens*, 25 mars 1933.

— *Le Monde médical*, 15 juin 1928.

Terson. — Ophtalmie symp. chez une hérédo-syphilitique, avec considérations pathogéniques. *Annales d'oculistique*, avril 1926.

Teulières. — Leçon clinique.

— Rapport du Centre ophtalmologique de la XIII[e] Région, 29 février 1916.

— Clinique ophtalmologique de Bordeaux, juillet 1910.

Truc. — Deux nouveaux cas d'ophtalmie sympath. Soc. fr. opht., 8 mai 1922.

Truc et Dejean. — Opht. Sympath. consécutive à l'extraction de la cataracte. *Archives opht.*, juillet 1925.

Thiers. — Contribution à l'étude de l'opht. symp. *Arch. f. Augenh.*, 1925, vol. 95, p. 64.

Thompson. — Sympathetic iridociclitis. *Am. J. opht.*, Chicago, 1920, p. 379.

Thieri. — L'ophtalmie sympathique. *Archives d'opht.*, 1920, vol. XVII, p. 199.

Undelt, Ein, Fall von Heilung Einer. — Symp. opht. nach interkurenten Scharlach mit experiment. Beitrage zur Beziehung der herpes virus fur Symp. *Opht. Klin. Monatsbl.*, 1926, vol. 76, p. 828.

Vail. — Deux cas de guérison d'opht. symp. *Archiv. ophtalm.*, New-York, 1922, vol. LI, p. 255.

Van Lint. — Abcès épiscléral traumatique. *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1933.

Van Schevensteen (fils). — Ophtalmie sympathique. *Arch. d'opht.*, août 1917.

Villard. — Les caractères évolutifs de l'opht. symp. se terminant par la guérison. *Archives d'ophtalmologie*, mars 1931.

— *Annales d'oculistique*, 1925, p. 361.

— *Archives d'ophtalmologie*, 1930, p. 65.

Villard et Pech. — Deux cas d'ophtalmie sympathique d'origine mélitococcique. Soc. opht. de Paris, 28 déc. 1929.

Valude. — Des opérations inopportunes. *Annales d'oculistique*, 1916, p. 89.

Wecker (de). — Complications extra-oculaires de l'ophtalmie sympathique. *Annales d'oculistique*, oct. 1901.

WEEKERS. — Recherches expérimentales au sujet de l'ophtalmie sympathique. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, nov. 1921.

WOOD. — Sur deux cas d'ophtalmie sympath. *The British Journal of ophtalmology*, juin 1930.

— Ophtalmie sympathique et autosérothérapie. *Archives d'ophtalmologie*, 1932, p. 472.

WALICHMAN. — Anatomie pathologique de l'ophtalmie sympathique. *Graefe's Archiv fur ophtalmologia*, t. 126, fasc. 423, juillet 1931, p. 561.

WETZEL. — Symp. ophtalmie und gehorstorrungen. *Monatschr. f. Unfallkeik*, Leipzig, 1920, vol. XXVII, p. 78.

ZENTMAGER. — Present views concerning sympathetic ophtalmia. *Pean. M. S. Athènes*, 1919-1920, vol. XXIII, p. 55.

ZAKI. — Un cas anormal d'ophtalmie sympathique. *Bulletin Soc. égypt.*, 22, 75, 77, 1929.

18.730. — Bordeaux, Imprimerie-Librairie de l'Université, 6, pl. St-Christoly. — 1934.